



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

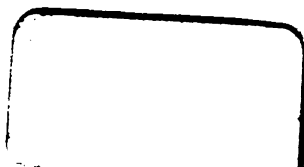
## Über Google Buchsuche

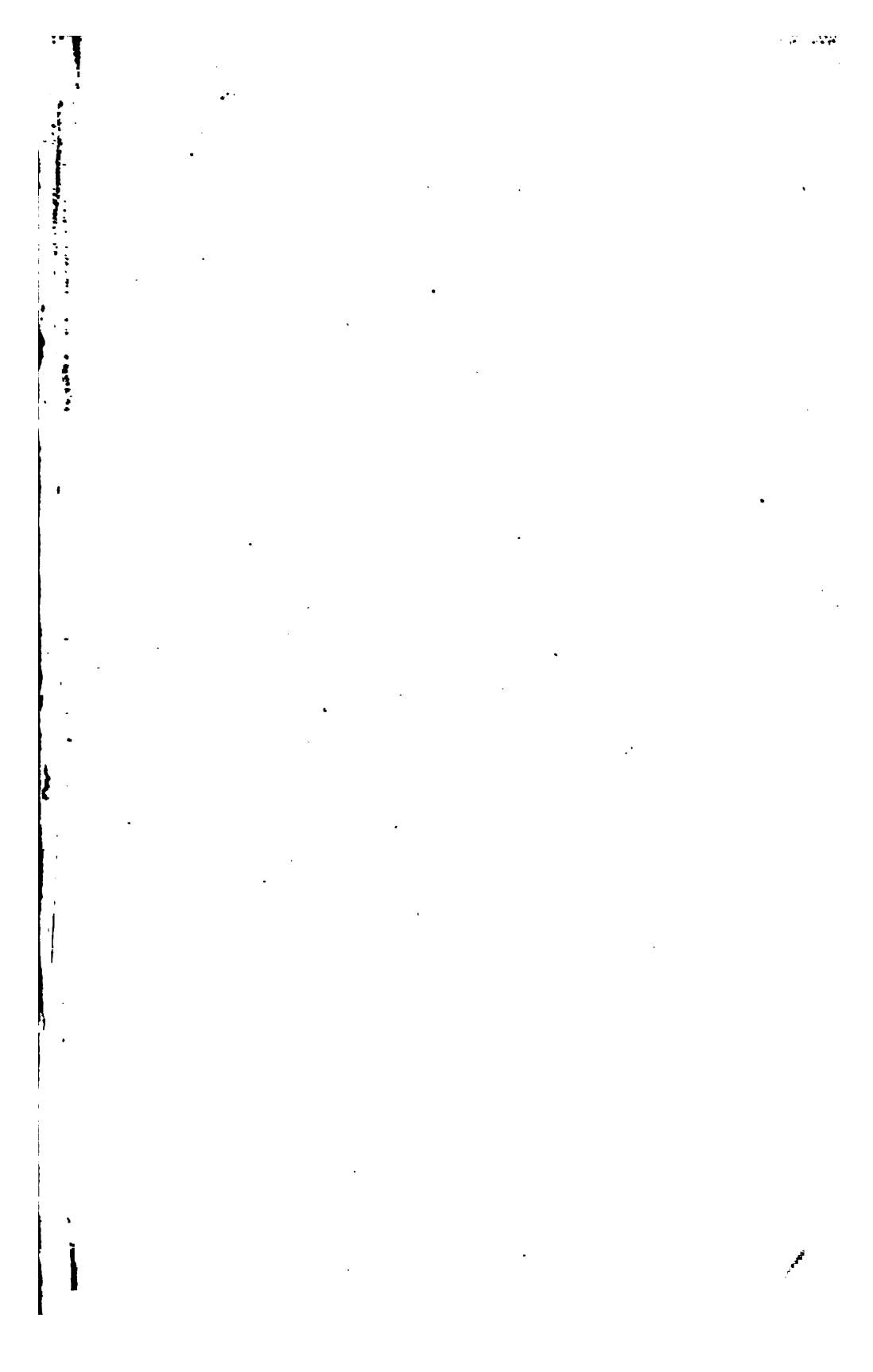
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



No.....

**BOSTON**  
**MEDICAL LIBRARY**  
**ASSOCIATION,**  
**19 BOYLSTON PLACE.**



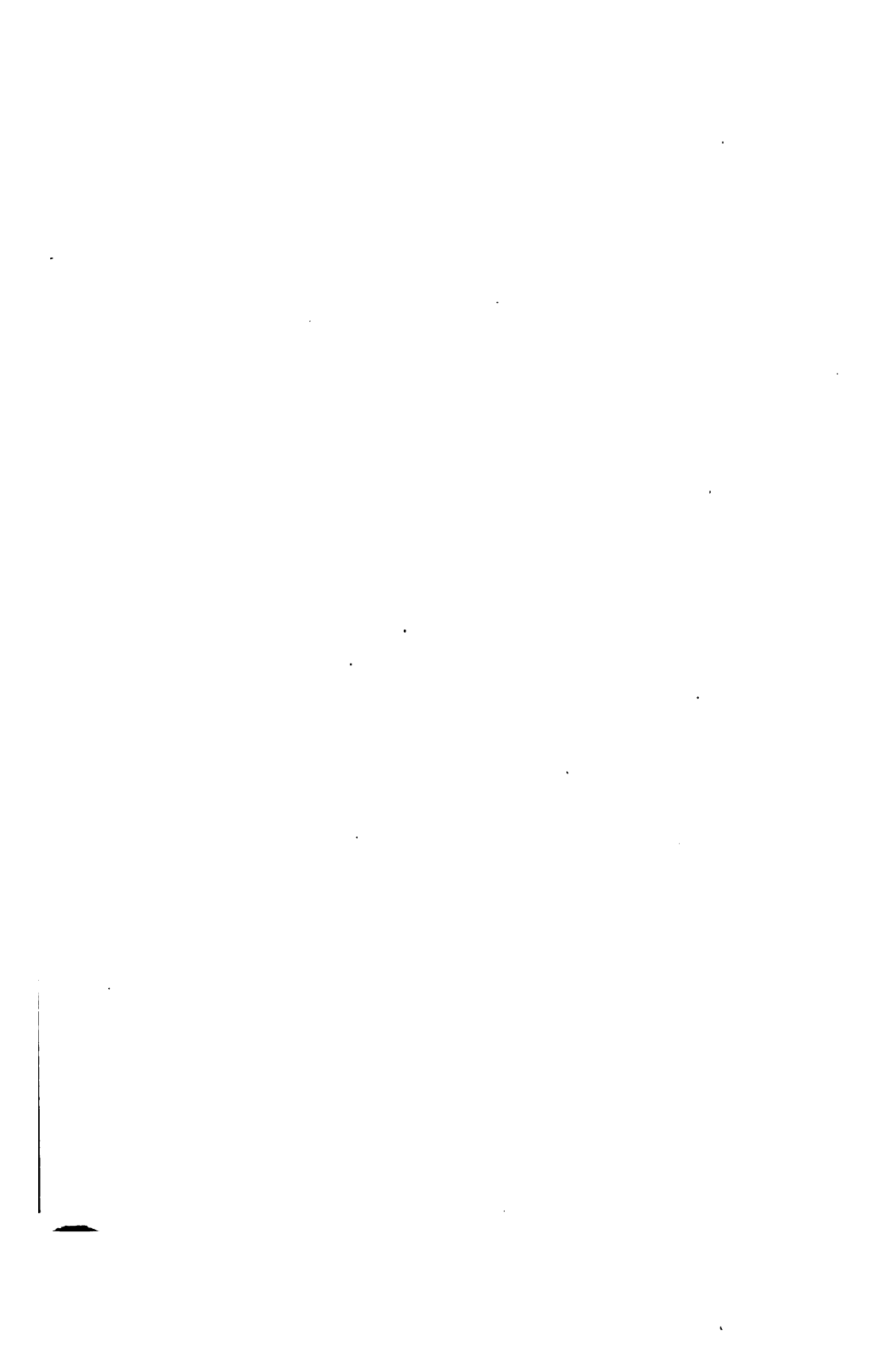


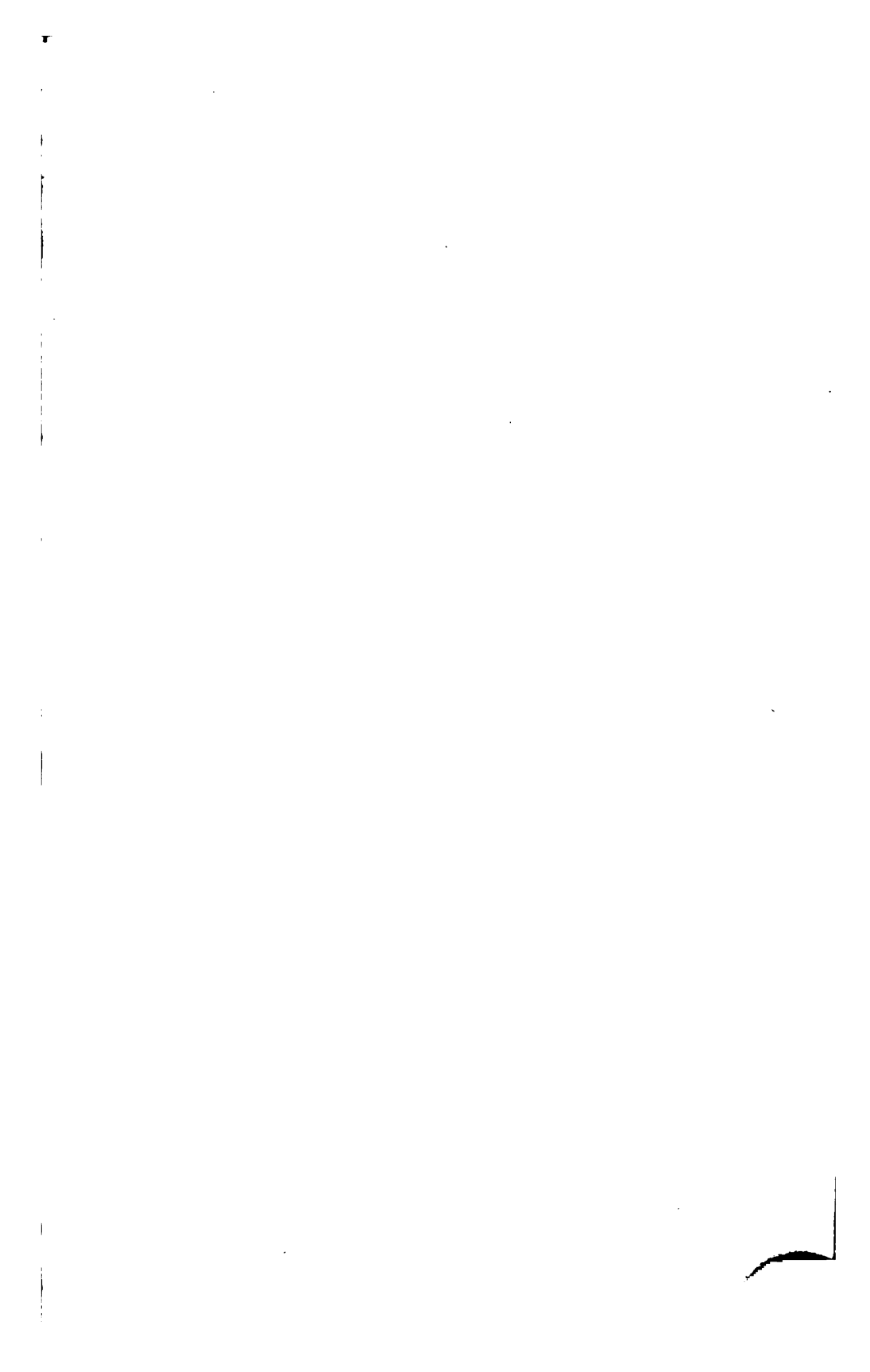
No. ....

**BOSTON**  
**MEDICAL LIBRARY**  
**ASSOCIATION,**  
**19 BOYLSTON PLACE.**

1. The first part of the document is a list of names and addresses, which are arranged in a column on the left side of the page. The names are written in a cursive script, and the addresses are written in a more formal, printed style. The list includes names such as "John Doe", "Jane Smith", and "Robert Brown", along with their respective addresses in various cities and states.

2. The second part of the document is a large, empty rectangular area that occupies the majority of the page. This area appears to be a placeholder for a drawing or a photograph, as it is completely blank except for a few small, dark specks that may be artifacts from the scanning process. The overall layout of the document is simple and straightforward, with a clear distinction between the header, the list of names, and the large empty space.









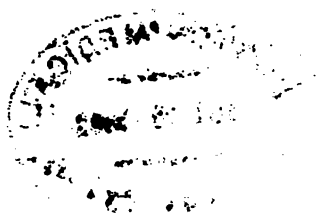
# Baumgarten's Jahresbericht

---

**Sechster Jahrgang**

**1890**

---



# JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

## PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

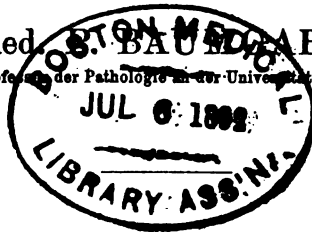
umfassend

### BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet  
und herausgegeben.

von

Dr. med. **STON MED. ARTEN,**  
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen



**SECHSTER JAHRGANG**

**1890**

---

**BRAUNSCHWEIG**

**HARALD BRUHN**

Verlagebuchhandlung für Naturwissenschaft und Medicin

**1891**



Alle Rechte vorbehalten.

## Vorwort.

---

Hiermit übergebe ich dem medicinischen Publikum den ersten Theil des VI. Jahrganges der „*Jahresberichte über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen*“. Leider war es, in Folge des eingetretenen Buchdruckerstreikes, nicht möglich, den ganzen Jahrgang auf ein Mal noch in diesem Jahre herauszugeben und so wurde, um das alte Jahr nicht völlig ohne Gabe vorüberziehen zu lassen, wenigstens der vorliegende Theil der Oeffentlichkeit überliefert. Es ist der grössere Theil des Ganzen, der hiermit erscheint, der kleinere Schluss-Theil wird in kürzester Frist nachfolgen. Sonst habe ich dem Berichte dies Mal keine erklärenden Worte vorzuschicken, da gegenüber dem Vorjahre keine nennenswerthe Veränderung in der Art und Weise der Bearbeitung eingetreten ist — es sei denn, dass speciell hervorzuheben wäre, dass mein Antheil an eigener Referir-Thätigkeit wegen Inanspruchnahme durch unerlässliche anderweitige Arbeit noch kleiner ausfallen musste, als im Vorjahre. Um so grösseren Dank schulde ich meinen geschätzten Herren Mitarbeitern, deren Zahl noch durch einige neu gewonnene Kräfte verstärkt worden ist: die Herren Professor Dr. F. HUEPPE (Prag), Dr. F. KRAL (Prag), Dr. J. WASHBOURN (London), Dr. E. CZAPLEWSKI (Tübingen). Im Vorjahr leider erkrankt und daher durch seinen Freund Dr. M. SIMMONDS vertreten, hat dies Jahr Herr Prosector Dr. E. FRAENKEL (Hamburg) die in seine Hand gelegte Aufgabe selbst erledigt. Für den zeitweilig verhinderten Herrn Dr. A. HOLST hat Herr Dr. PETER P. HOLST einzutreten die Güte gehabt.

Es seien nun die Herren Mitarbeiter, deren Mitwirkung ich mich bei der Bearbeitung des vorliegenden Brichtes zu

erfreuen gehabt, in alphabetischer Reihenfolge, nebst Angabe ihrer Arbeitsantheile an der diesjährigen Berichterstattung angeführt:

Docent Dr. ALEXANDER-LEWIN (St. Petersburg) — Russische Literatur.

Docent Dr. ALI-COHEN (Groningen) — Niederländische Literatur.

Prof. Dr. B. BANG (Kopenhagen) — Dänische Veterinär-Literatur.

Prof. Dr. O. BEUMER (Greifswald) — Tetanusbacillus.

Prof. Dr. GUIDO BORDONI-UFFREDUZZI (Turin) — Italienische Literatur (für die im Text einzusehenden Capitel resp. Einzelarbeiten).

Dr. O. BUJWID (Warschau) — Polnische Literatur.

Dr. E. CZAPLEWSKI (Tübingen) — Allemeine Methodik, Technisches und verschiedene Einzelreferate.

Docent Dr. P. DITTRICH (Wien) — Rhinosklerombacillen.

Docent Dr. E. FINGER (Wien) — Syphilis-Mikrobien, Smegmabacillen, Bacterienbefunde bei weichem Schanker.

Prof. Dr. A. FRAENKEL (Berlin) — Pneumonie-Mikrobien.

Prof. Dr. C. FRAENKEL (Marburg) — Pyogene Mikrobien.

Prosector. Dr. E. FRAENKEL (Hamburg) — Typhusbacillus.

Dr. A. FREUDENBERG (Berlin) — Pneumonie-Mikrobien.

Prof. Dr. M. GRUBER (Wien) — Cholera-Spirillen und sog. Kommabakterien überhaupt.

Dr. CARL GÜNTHER (Berlin) — Lyssa und pathogene Protozoen.

Docent Dr. G. HAUSER (Erlangen) — Pleomorphe Bacterien.

Dr. PETER P. HOLST (Christiania) — Skandinavische Literatur.

Prof. Dr. F. HUEPPE (Prag) — Saprophytische, speciell zymogene, Mikroorganismen, mit Auswahl der allgemein und speciell für die Medicin wichtigeren Arbeiten auf dem Gebiete der Lehre von der Fäulniss und Gährung.

Dr. J. JADASSOHN (Breslau) — Gonorrhoe-Kokken und Protozoen der Haut.

Prof. Dr. A. JOHNE (Dresden) — Deutsche Veterinär-Literatur.

Prof. Th. KITT (München) — Französische und italienische Veterinär-Literatur.

Dr. F. KRÁL (Prag) — Hyphomyceten und Sprosspilze.

Prof. F. LÜPKE (Stuttgart) — Englische und amerikanische Veterinär-Literatur.

- Docent Dr. P. MICHELSON (Königsberg) — *Bakterienbefunde bei Erkrankungen der Haare, Hauttuberkulose.*
- Dr. J. PETRUSCHKY (Berlin) — *Milzbrandbacillus, Bacteriochemie, Immunität, Desinfectionslehre und einige technische Arbeiten.*
- Dr. G. RIEHL (Wien) — *Bakterien bei dermatitischen Processen.*
- Dr. J. A. SALOMONSEN (Kopenhagen) — *Dänische Literatur.*
- Dr. O. SAMTER (Königsberg) — *Actinomyces.*
- Dr. F. TANGL (Budapest) — *Diphtherie, Rauschbrand, Malignes Oedem, 'Septikämia hämorrhagica', ungarische und ein Theil der französischen Literatur, sowie verschiedene Einzelreferate.*
- Dr. G. TROJE (Berlin) — *Referate aus den Abschnitten der allgemeinen Mikrobiologie und Methodik.*
- Dr. P. G. UNNA (Hamburg) — *Leprabacillus.*
- Prof. Dr. A. VOSSIUS (Giessen) — *Trachomkokkus und sonstige ophthalmologische Literatur.*
- Dr. JAMES WASHBOURN (London) — *Englische und amerikanische medicinische Literatur (für die im Text einzusehenden Capitel und Einzelreferate).*
- Prof. Dr. A. WEICHELBAUM (Wien) — *Rotzbacillus.*

Ich schliesse mit dem Wunsche, dass dem Werke das gleiche Interesse und dieselbe freundliche Beurtheilung, die es bisher gefunden, erhalten bleiben möge und verfehle auch diesmal nicht, an die Herren Fachgenossen die ergebene Bitte zu richten, durch möglichst zahlreiche Einsendung von Separat-Abzügen resp. Exemplaren der betreffenden Monographien und grösseren Werken die Herstellung der Berichte zu unterstützen.

Tübingen, den 7. December 1891.

**Der Herausgeber.**





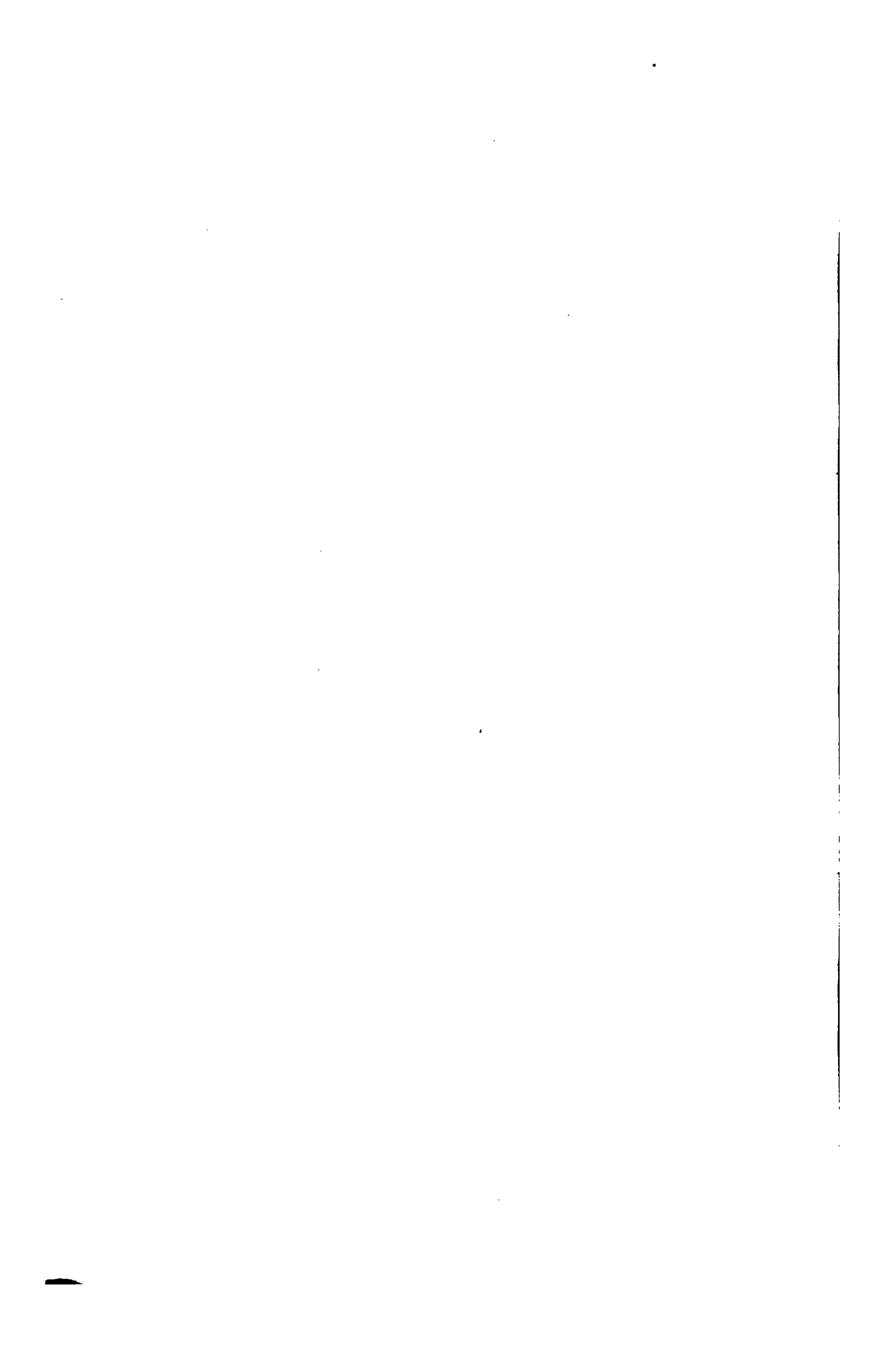
# Inhalt.

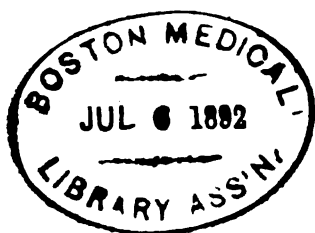
	Seite
I. Lehrbücher, Compendien und allgemeine Uebersichten . . . . .	1— 7
II. Original-Abhandlungen . . . . .	8—611
A. Parasitische Organismen . . . . .	8—470
1. Kokken . . . . .	8—150
a) Pyogene Kokken und Erysipel-Kokkus . . . . .	8
b) Pneumonie-Kokken mit Anhang: Bacterienbefund bei Influenza etc. . . . .	51—120
α) Fraenkel's ‚Pneumonekokkus‘ (Weichselbaum's ‚Diplokokkus pneumoniae‘) . . . . .	51
β) Friedländer's ‚Pneumonekokkus‘ (Weichselbaum's ‚Bacillus pneumoniae‘) . . . . .	80
γ) Mikrobienbefunde bei Influenza des Menschen . . . . .	82
δ) Dem A. Fraenkel'schen Pneumonekokkus ähnliche pathogene Kapselkokken . . . . .	114
c) Kokken bei Eiterungen, speciell bei der „Druse“ des Pferdes . . . . .	120
d) Der Gonorrhoe-Kokkus . . . . .	123
e) Maul- und Klauenseuche . . . . .	144
f) Lyssavirus . . . . .	145
2. Bacillen . . . . .	154—577
a) Milzbrandbacillus . . . . .	154
b) Rauschbrandbacillus . . . . .	171
c) Schweine-Rothlaufbacillus . . . . .	173
d) Bacillus der Septikämia hämorrhagica (Hueppe) und ihm nahe verwandte Bacterien (Deutsche Schweineseuche, amerikanische Schweineseuche [Hog-cholera, Swine-plague], dänische Schweinepest, Rinderseuche, Texasfieber, Geflügel-cholera), Grouse disease, Kaninchenseptikämie . . . . .	175
e) Tetanusbacillus . . . . .	192
f) Rhinosklerombacillus . . . . .	206
g) Typhusbacillus . . . . .	212
h) Rotzbacillus . . . . .	236
i) Syphilisbacterien (?). . . . .	238
k) Leprabacillus . . . . .	242
l) Tuberkelbacillus . . . . .	257
m) Bacillen der ‚Pseudotuberkulose‘ . . . . .	327

n) Klebs-Löffler's 'Diphtheriebacillus'	228
o) Bacillus der Vogeldiphtherie (Taubendiphtherie)	350
p) Bacillus pyocyaneus	352
(Nachtrag zum vorstehenden Capitel)	355
q) Bacillus pyogenes foetidus	356
r) Ein anaërober pyogener Bacillus	357
s) Bacterium coli commune (?) als Peritonitiserreger	357
t) Bacillen bei Cystitis	358
u) Bacillurie	360
v) Bacillen bei subacuter Meningitis der Pferde und Rinder	360
w) Bacillen bei Cholera infantum	360
x) Bacillen bei Cholera nostras	362
y) Pathogener Bacillus als Erreger sog. Wurst- und Fleischvergiftungen (?)	362
z) Bacillen bei Trachom	364
a) Bacillus pseudotuberculosis n. sp.	367
ß) Bacillen bei Leukämie	368
γ) Carcinombacillen?	369
δ) Bacillen bei Landry'scher Paralyse	369
ε) Ein pathogener Bacillus im Wasser	370
ζ) Bacillus der Frühjahrseuche der Frösche	370
η) Bacillen in Hämatozoën des Frosches	371
θ) Bacillen bei der „Faulbrut“ der Bienen	372
i) Bacillus mallei	372
κ) Verschiedenartige Bakterien (Bacillen und Kokken) als Erreger bestimmter Organerkrankungen	374
3. Spirillen	378—396
a) Spirillum Cholerae asiaticae (Koch's Komma-Bacillus der Cholera asiatica)	378
b) 'Vibrio Metschnikovi'	393
c) Spirillum febris recurrentis (Spirochäte Obermeieri)	394
4. Pleomorphe Bakterienarten	397—401
5. Actinomyces	402—412
6. Hyphomyceten und Sprosspilze	413—425
7. Protozoën	426—470
a) 'Plasmodium Malariae'	426
b) Hämatozoën bei Vögeln und Amphibien	449
c) Dysenterie-Amöben	453
d) Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatosen des Menschen	454
e) Gregarinen (Psorospermien, Coccidien) im Krebsgewebe und in verschiedenen inneren Organen von Menschen und Thieren	462
f) Sporozoën (Mikrosporidien) bei verschiedenen Thieren	465
g) Flagellaten im Blute von Influenzkranken	466
h) Allgemeines über pathogene Protozoën	467

B. Saprophytische Mikroorganismen (Saprophytische, sapro- progene, zymogene, chromogene und photogene Arten)	471—479
C. Allgemeine Mikrobiologie . . . . .	480—569
a) Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen	480
b) Allgemeine Mykopathologie . . . . .	512
c) Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche . . . . .	554
d) Vorkommen und Verhalten der Mikroorganismen in der Aussenwelt . . . . .	561
D. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Tech- nisches . . . . .	570—611
Autoren-Register . . . . .	612
Sach-Register . . . . .	617

---





## I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen.

Referenten: Der Herausgeber und Dr. Tangl (Budapest).

1. **Babes**, Annales de l'Institut de Pathologie et de la Bactériologie de Bucarest, publiées par VICTOR BABES, Professeur à la Faculté de Médecine et Directeur de l'Institut. I<sup>ère</sup> Année 1888/89, I. Partie. Bucuresci 1890, Imprimeria Statului. — (S. 6)
2. **Cornil, A.-V. et V. Babes**, Les bactéries et leur rôle dans l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses. Troisième édition refondue et augmentée. 608 pp. 385 figg. en noir et en plusieurs couleurs intercalées dans le texte et 12 planches hors texte. Paris 1890, Alcan. — (S. 2) Frcs. 40.
3. **Fraenkel, C.**, Grundriss der Bakterienkunde. Dritte Auflage. Berlin 1890, Hirschwald. — (S. 2)
4. **Fraenkel, C., und R. Pfeiffer**, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde. Lieferung 7-10. Berlin 1890-91, Hirschwald. — (S. 4)
5. **Günther, C.**, Einführung in das Studium der Bacteriologie mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. Mit 60 fast sämtlich nach eigenen Präparaten vom Verfasser hergestellten Photogrammen. Leipzig 1890, Thieme. — (S. 3)
6. **Kramer, E.**, Die Bacteriologie in ihren Beziehungen zur Landwirtschaft und den landw.-technischen Gewerben. I. Theil: Die in der Landwirtschaft durch Bacterien bewirkten Vorgänge. Wien 1890, Gerold. — (S. 6) 4 Mark.
7. **Migula, W.**, Wandtafeln für Bakterienkunde. Zum Gebrauch bei botanischen und medicinischen Vorlesungen bearbeitet. 10 Tafeln mit Text. Berlin 1890, Parey. — (S. 5)
8. **Zopf, W.**, Die Pilze in morphologischer, physiologischer, biologischer und systematischer Beziehung. Breslau 1890, Trewendt. — (S. 6)

Das Werk von **Cornil und Babes** (2) hat seit seinem Erscheinen im Jahre 1885 bereits die dritte Auflage erlebt, was bei einem so umfangreichen und kostspieligen Werke als ein bedeutender Erfolg zu bezeichnen ist. Wir haben das Werk bereits nach der ersten Auflage in unseren Berichten<sup>1</sup> besprochen und können daher, da die Art der Bearbeitung im Ganzen dieselbe geblieben ist, auf das dort Gesagte verweisen. Dass die neueren Ermittlungen auf dem Gebiete der bacteriologischen Wissenschaft gebührend berücksichtigt worden sind, bedarf wohl keiner besonderen Hervorhebung; viele Capitel sind dem entsprechend gänzlich umgearbeitet und manche neue hinzugekommen, so dass das Buch den gegenwärtigen Stand des bacteriologischen Wissens sehr vollständig und ausführlich wiedergibt. Ausser den sehr zahlreichen, in den Text eingeschalteten Abbildungen, deren Zahl jetzt von 156 auf 385 gewachsen ist, sind dem Werke auch noch 12 Tafeln ausserhalb des Textes beigegeben, unter welchen 4 mit Photogrammen der wichtigsten Bacterienformen ausgefüllt sind.

Neben den s. Z. hervorgehobenen grossen Vorzügen des Werkes, zu denen wir nicht am wenigsten die Mitwirkung eines pathologischen Anatomen allerersten Ranges bei der Composition des Werkes rechnen würden, sind leider auch die unsererseits betonten Mängel desselben erhalten geblieben. Dass bei der gewaltigen Masse des zu verarbeitenden Stoffes hie und da kleine Incorrectheiten unterlaufen, wird gewiss Niemand tadeln wollen; bei wichtigeren Dingen müssten indessen fehlerhafte Angaben, die auf ungenauer Kenntnissnahme der einschlägigen (bacteriologischen) Originalarbeiten beruhen, vermieden werden.

Trotz alledem bleibt das Werk eine bedeutende Leistung, die namentlich für den Forscher auf bacteriologischem Gebiete durch die erschöpfende Zusammenstellung und eingehende Reproduction des literarischen Materials von Werth ist.

Ganz besonderes Lob gebührt der berühmten Verlagsbuchhandlung für die vorzügliche, hochelegante Ausstattung des Buchs und für die äusserst sorgfältige Herstellung der ausserordentlich zahlreichen, oft mehrfarbigen Abbildungen, bei Gewährung eines in Anbetracht des Gebotenen sehr mässigen Preises.

*Baumgarten.*

**C. Fraenkel's** (3) allbekannter „Grundriss der Bacterienkunde“<sup>2</sup>, welcher nach kaum dreijährigem Bestehen bereits in dritter Auflage vor uns liegt, hat durch, den inzwischen gewonnenen Fortschritten angepasste, Aenderungen, Umarbeitungen und Zusätze sowie durch Neuaufnahme einer grösseren Zahl von Mikroorganismen in den Darstellungsplan, erheblich an Umfang und Vollständigkeit gegenüber

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. I (1885) p. 2. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. II (1886) p. 12. Ref.



den früheren Auflagen gewonnen. Dem Desiderat der Abbildungen zu dem Text des Buches ist jetzt durch den inzwischen vom Verf. in Gemeinschaft mit R. PFEIFFER herausgegebenen „Mikrophotographischen Atlas der Bakterienkunde“ (s. u.) entsprochen worden. Rechnen wir hinzu, dass die, von uns bei der Anzeige der ersten Auflage hervorgehobenen Vorzüge des Buches, den Ausdruck der KOCH'schen Lehrmeinung in der Bacteriologie zu bilden und diese Lehre in das Gewand einer überaus klaren, fesselnden und anregenden Darstellung gebracht zu haben, — einer Darstellung, welche auch die trockensten Dinge, wie die Beschreibung von Apparaten, Methoden etc. reizvoll und lebendig zu machen versteht — der neuen Auflage ungeschmälert erhalten geblieben sind, so wird das Buch die Anziehungskraft, welche es gleich nach seinem Erscheinen ausgeübt, jetzt nur in noch erhöhtem Maasse zu äussern befähigt sein. Ueber die Differenzen in den Ansichten über verschiedene wichtige theoretische Fragen wollen wir hier mit dem geschätzten Herrn Verf. nicht rechten, nur hervorheben, dass die apodictische Sicherheit, mit welcher er bisweilen die Ansichten der Gegner verwirft, nicht immer eine genügende Würdigung der gegnerischen Gründe erkennen lässt. Bei der Beurtheilung der Frage der Heredität resp. der Latenz der Tuberkulose spielen z. B. auch die pathologisch-anatomischen Erfahrungen eine sehr wichtige Rolle, während der Herr Verf. „die klinische Erfahrung und vor allem den unmittelbaren Versuch“ für genügend hält, um die Ansicht des Gegners „als völlig unhaltbar“ zu kennzeichnen. Doch dies, wie gesagt, nur beiläufig; der Schwerpunkt, die eigentliche Bedeutung des Werkes liegt ja auf dem eigentlich bacteriologischem Gebiete. Als Lehrbuch der Bacteriologie, sowohl als Rathgeber bei der Erlernung der bacteriologischen Methoden als nicht minder auch zur Orientirung über die oft so schwierigen und verwickelten theoretischen Fragen, ist das FRAENKEL'sche Buch von ganz hervorragendem Werthe und verdient daher unbedingt die ganz allgemeine Beliebtheit, deren es sich unter den Studirenden und Lehrern der Bacteriologie zu erfreuen gehabt hat und gewiss jeder Zeit weiter erfreuen wird.

*Baumgarten.*

Günther (5) bezweckt mit der Herausgabe seines Buches, „dem Mediciner, und zwar dem Studirenden ebenso wie dem Arzte, eine kurzgefasste, das Wesentliche vollständig bringende Einführung in das praktische Studium der Bakterienwissenschaft zu geben“. Das gleiche Ziel haben sich auch andere Lehrbücher der Bacteriologie gesetzt, die zu grosser Beliebtheit gelangt sind, und man sollte daher meinen, dass das neue Werk keinem rechten Bedürfniss entgegenkomme. Und doch ist dem nicht so. Die Besonderheit des GÜNTHER'schen Buches besteht in der grossen Ausführlichkeit, mit welcher die Handhabung des Mikroskops, die Anstellung der Bakterienfärbungen und Bacterienzüch-

tungen, die Einrichtung und Gebrauch der Apparate, kurz die ganze elementare bacteriologische Technik, besonders die mikroskopische, auseinander gesetzt ist, so dass selbst Diejenigen, welche die Anleitung eines Lehrers entbehren müssen, mit Hülfe dieses Buches in den Stand gesetzt werden, bacteriologische Untersuchungen mit Erfolg in Angriff zu nehmen. Um so grösseren Nutzen werden natürlich die Praktikanten bacteriologischer Laboratorien, denen die Aufsicht und der Rath des Lehrers zur Seite steht, aus dem Buche ziehen können. Aber auch für den bacteriologischen Lehrer und Forscher hat GÜNTHER's Werk, ganz abgesehen davon, dass es ihm die Unterweisung und Anleitung der Laboratoriumsschüler erleichtert, auch dadurch Werth und Interesse, dass manche sehr bemerkenswerthe neue Ermittlungen des um die Förderung der bacteriologischen Technik wohlverdienten Autors darin niedergelegt sind.

Ausser der Methodik der Bakterienbeobachtung und Bacterienzüchtung sind in dem Werk auch die theoretischen Theile der Bacteriologie: die allgemeine Morphologie und Biologie der Bakterien, sowie die wichtigsten der einzelnen pathogenen und nicht pathogenen Mikroben (Bakterien, Schimmelpilze und Protozoën) abgehandelt.

Die Darstellung dieser Capitel ist kurz, klar und übersichtlich, berücksichtigt durchweg den neuesten Standpunkt des Wissens und kann daher als Vorbereitung für das Studium ausführlicherer Werke nur empfohlen werden. Der Schwerpunkt, die eigentliche Capacität des Werkes, liegt aber in dem technischen Theile, welcher bisher in keinem anderen uns bekannten Werke in so eingehender, das Bedürfniss des Anfängers befriedigender Weise entwickelt worden ist.

Die dem Werke beigegebenen, vom Verf. mit bekannter Virtuosität ausgeführten 60 Photogramme, welche die wichtigsten pathogenen Mikroorganismen in ihrem morphologischen und culturellen Verhalten darstellen, sind als werthvolle Bereicherung des Werkes anzuerkennen, wenngleich wir gerade zur Orientirung des Anfängers gute Zeichnungen mehr empfehlen würden, als die immerhin schwieriger aufzufassenden Photogramme. — Nach alledem zweifeln wir nicht, dass GÜNTHER's Buch in den Kreisen, für die es bestimmt ist, den grössten Anklang finden und bald zu den beliebtesten Hilfsquellen des bacteriologischen Unterrichts zählen wird.

Von C. Fraenkel's und R. Pfeiffer's (4) „mikrophotographischen Atlas der Bakterienkunde“ sind seit unserer letzten bez. Besprechung <sup>1</sup> drei weitere Lieferungen erschienen, welche die verschiedenen „Kommabacillenarten“ zum Gegenstand der Darstellung haben. Die Formen dieser interessanten Bakterienarten und das Aussehen ihrer

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 5. Ref.

Stich- und Platten-Culturen in verschiedenen Stadien der Entwicklung sind in vollendet schönen Photogrammen zur Anschauung gebracht. Da stets gleiche Methoden der Präparation sowie gleiche Stufen der Entwicklung bei den als Darstellungsobjecte gewählten Präparaten aus dem Kreise der diversen Kommabacillenarten angewandt resp. auserlesen wurden, so ist hier Gelegenheit gegeben, die Verschiedenheit resp. Aehnlichkeit der diversen Kommabacillenspecies nach einwurfsfreien Vergleichsobjecten zu beurtheilen.

Mit den vorliegenden 10 Lieferungen hat das Werk seine Aufgabe grösstentheils vollendet, und bei der Pünktlichkeit, mit der die bisherigen Lieferungen erschienen sind, ist zu erwarten, dass der Abschluss des Werkes nicht mehr lange ausstehen wird. Unter den Hilfsmitteln des modernen bacteriologischen Unterrichts nimmt der ‚Atlas‘ eine der ersten Stellen ein, da er das Studium der Bakterienformen und des Bakterienwachstums, welches die Grundlage des gesamten bacteriologischen Unterrichts bildet, durch Darbietung ebenso schöner, als naturwahrer Abbildungen zu fördern in hohem Grade geeignet ist. Möge daher dem Werke eine recht allseitige Benutzung und weiteste Verbreitung zu Theil werden <sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

Migula's (7) „Wandtafeln für Bakterienkunde“ kamen einem wirklichen Bedürfniss des bacteriologischen Unterrichts entgegen; so viele gute Abbildungen von Bakterien auch schon bestanden, an Bildern, welche auch aus der Entfernung dem Kreis der Zuhörer eine Anschauung von den Bakterienformen ermöglichten, fehlte es bis zum Erscheinen obiger „Wandtafeln“ ganz und gar. Der Verf. hat seine dankbare Aufgabe mit Geschick und voller Sachkenntniss gelöst; die Abbildungen sind sehr genau nach den mikroskopischen Präparaten angefertigt, also durchaus naturgetreu, nicht schematisirt und bis auf eine Entfernung von 10 m in den wichtigsten Details gut erkennbar. Den 10 Tafeln, welche „1. die Wuchsformen der Gattung Mikrokokkus, 2. Sarcina, 3. Mikrokokkus tetragenus, 4. u. 5. Bacillus subtilis, 6. Cladothrix dichotoma, 7. Rothlaufbacillen, 8. Bacillus cholerae gallinarum, 9. u. 10. Bacillus tuberculosis“ darstellen und nicht bloss die Eigen thümlichkeiten der fertigen Formen, sondern auch deren Entwicklungsweise und Stellung im Systeme erläutern, ist ein erklärender Text beigegeben, welcher sich im wesentlichen auf eine kurze aber exacte Beschreibung der Abbildungen beschränkt.

MIGULA's Tafeln können an Eleganz und Feinheit der Ausführung

---

<sup>1</sup>) Anmerk. bei der Correctur. Soeben erscheint die 11. Lieferung des Atlas, enthaltend Mikrophotogramme der Typhusbacillen, des Proteus vulgaris und der pathogenen ‚Kapselbakterien‘ (Pneumoniebacillen etc.). Dass diese neue Lieferung auf gleicher Höhe wie die vorangegangenen steht, bedarf wohl keiner Erwähnung. *Baumgarten.*

zwar nicht mit den kürzlich erschienenen (im nächstjährigen Berichte näher zu besprechenden) EBERTH'schen Wandtafeln der Bacterienformen wetteifern, sind aber dafür auch erheblich billiger und erfüllen ebenfalls ihren Zweck. Ref. hat dieselben mit vielem Vortheil sehr häufig in seinen Vorlesungen über Bacteriologie benutzt.

Nach alledem können wir MIGULA's „Wandtafeln“ allen Lehrern der Bacteriologie nur angelegentlich empfehlen. *Baumgarten.*

**Babes** (1) hat die in dem, seiner Leitung unterstellten Institute für Pathologie und Bacteriologie während des Jahres 1888/89 von ihm und seinen Mitarbeitern und Schülern ausgeführten Arbeiten in einen stattlichen, elegant ausgestatteten, mit schönen Abbildungen versehenen Band vereinigt. Soweit diese, in rumänischer und zugleich französischer Sprache publicirten Arbeiten nicht bereits in den früheren Berichten nach den schon in anderen Organen erschienenen bez. Publicationen referirt sind, werden wir dieselben an den entsprechenden Stellen dieses Berichts den Lesern im Auszug mittheilen. *Baumgarten.*

**Zopf's** (8) Werk bildet einen Theil des SCHENK'schen Handbuches der Botanik. Der durch sein Buch ‚Die Spaltpilze‘ bestens bekannte Verf. bringt in dem vorliegenden umfangreichen Buche eine zusammenfassende Darstellung der Pilze — [im engeren Sinne des Wortes, Spaltpilze deshalb ausgeschlossen, Ref.] — und zwar nicht nur der Morphologie, sondern auch der nicht minder wichtigen Pilzphysiologie. Es war Verf.'s Ziel, alle Richtungen der mykologischen Forschung, Morphologie, Physiologie, Biologie und Systematik annähernd gleichmässig zu behandeln. Ein ähnliches umfassendes Werk gab es in der botanischen Literatur noch nicht, da DE BARY's berühmtes Werk doch hauptsächlich nur die Morphologie der Pilze berücksichtigt.

Der Werth des Buches wird noch dadurch besonders erhöht, dass wir sowohl im morphologischen als physiologischen Theile viele eigene, theilweise neue Beobachtungen des Verf.'s finden. Abgesehen davon, dass das Buch in seinem allgemeinen Theile auch für uns Bacteriologen viele interessante und wichtige morphologische und mykobiologische Fragen erörtert, kann es auch noch deshalb unser besonderes Interesse beanspruchen, weil es auch die pathogenen Hyphomyceten gebührend berücksichtigt. Sehr werthvoll für die pathologische Mykologie ist auch die gewiss lückenlose, mit genauer Literaturangabe versehene übersichtliche Zusammenstellung der durch Pilze hervorgerufenen Krankheiten des Menschen und der Thiere, die auch die niederen Wirbelthiere und die Wirbellosen umfasst. *Tangl.*

**Kramer** (6) stellte sich zur Aufgabe, in seinem Lehrbuche die wichtigsten Ergebnisse der bacteriologischen Forschung, die in irgend welchen Beziehungen zur Theorie und Praxis der Landwirthschaft und der landwirthschaftlich-technischen Gewerbe stehen, zusammenfassend

darzustellen. Der allgemeine Theil handelt von Form und Leben der Bacterien, von den Untersuchungs- und Züchtungsmethoden. Der specielle Theil zerfällt in fünf Abschnitte: 1) Die Bacterien des Bodens und die durch dieselben im Boden bewirkten Vorgänge. 2) Die Zersetzung des Düngers, resp. der organischen Substanz durch Bacterien. 3) Das Zusammenleben höherer Pflanzen (Leguminosen) mit Bacterien. 4) Die bei Culturpflanzen durch Bacterien verursachten Krankheiten. 5) Die bei landwirthschaftlichen Nutzthieren Krankheiten verursachenden Bacterien.

Verf. hat durch seine klare Darstellungsart und durch die Angabe der wichtigsten literarischen Arbeiten sein Lehrbuch zu einem werthvollen Hilfsbuch nicht nur für Landwirthe gestaltet, sondern für Jeden, der sich mit Bacteriologie beschäftigt. Es gilt dies besonders von den saprophytischen resp. pflanzenparasitischen Bacterien. Wir können K.'s Buch auf das Wärmste empfehlen.

*Tangl.*

## II. Original-Abhandlungen.

### A. Parasitische Organismen.

#### 1. Kokken.

##### a) Pyogene Kokken und Erysipelkokkus.

Referenten: Professor Dr. C. Fraenkel (Königsberg), Dr. Alexander-Lewin (Petersburg), Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Turin), Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Dr. G. Riehl (Wien), Dr. C. J. Salomonsen (Kopenhagen), Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. A. Vossius (Giessen), Dr. J. Washbourn (London).

9. Appelrath, J., Ueber die acute infectiöse Osteomyelitis [Inaug.-Diss.]. Bonn 1890. — (S. 35)
10. Boisleux, Ch., Beitrag zur bacteriologischen Untersuchung der Beckenabscesse und der eitrigen Tuben- und Ovarienerkrankungen (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XIX, 1890, Heft 2). — (S. 50)
11. Bonome, A., Ueber die Unterscheidungsmerkmale zwischen dem Streptokokkus der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis und dem Diplokokkus pneumoniae (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 13). — (S. 40)
12. Bonome, A., Noch ein Wort über die Unterscheidung zwischen Streptokokkus meningitidis und Diplokokkus pneumoniae (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 6). — (S. 40)
13. Bordoni-Uffreduzzi, Neuer Streptokokkus oder Diplokokkus lanceolatus? (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 21). — (S. 40)
14. Bordoni-Uffreduzzi, G., und G. Gradenigo, Ueber die Aetiology der Otitis media (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 17 u. 18). — (S. 49)
15. Buchner, H., Ueber pyogene Stoffe in der Bacterienzelle (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 30). — (S. 13)

16. **Buchner, H.**, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 47). — (S. 16)
17. **Buday, K.**, Adatok a metastatikus izületlobok fejlődés módjához és a polyarthritis rheumatica kóroktanához (Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der metastatischen Gelenkentzündungen und zur Aetiologie der Polyarthritis rheumatica) [Aus dem pathol.-anat. Institute der Universität Budapest] (Orvosi Hetilap 1890, No. 39-42 [Ungarisch]). — (S. 35)
18. **Bumm, E.**, Zur Aetiologie der septischen Peritonitis (Münch. med. Wochenschr. 1890, No. 10). — (S. 25)
19. **Burginski, P. W.**, Ueber die pathogenen Eigenschaften des Staphylokokkus pyogenes aureus bei einigen Thieren [Aus dem path.-anatomischen Institute von Prof. BAUMGARTEN in Tübingen] (Wratsch 1889, No. 46-48 [Russisch], Ref.: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, p. 374). — (S. 23)
20. **Capauner, Ismar**, Beitrag zur Kenntniss der sympathischen Ophthalmie [Inaug.-Diss.]. Strassburg 1890. — (S. 44)
21. **Chazan, Samuel**, Die Streitpunkte in der Puerperalfieberfrage [Sammlung klin. Vorträge N. F. No. 12]. — (S. 26)
22. **Colzi, Fr.**, Sulla etiologia della osteomiellite acuta (Lo Sperimentale t. LXIV. fasc. 11, 12, p. 471-508, 561-599; Ref.: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 114). — (S. 33)
23. **Courmont et Jaboulay**, Sur les microbes de l'ostéomyélite aigue infectieuse. Étude expérimentale comparée de l'ostéomyélite à streptocoques et de l'ostéomyélite à staphylocoques (Compt. rend. de la soc. de biol. 1890, p. 274). — **Courmont**, Idem (Ibidem p. 480). — (S. 34)
24. **Deutschmann, R.**, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Entgegnung an Herrn Dr. R. RANDOLPH (Archiv f. Augenheilkde. Bd. XXII, 1890, p. 119). — (S. 44)
25. **Dubler, Albert**, Ein Beitrag zur Lehre von der Eiterung. Basel 1890, Sallmann & Bonacker. — (S. 18)
26. **Eichel**, Die Wachstumsverhältnisse des Staphylokokkus pyogenes aureus, Bacillus anthracis, Streptokokkus pyogenes, Streptokokkus erysipclatis in keimfreiem Hundeeiter (VIRCHOW's Archiv Bd. CXI, 1890, p. 44). — (S. 20)
27. **v. Eiselsberg, A.**, Nachweis von Eiterkokken im Blute als diagnostisches Hilfsmittel (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 38). — (S. 27)
28. **Faber, K.**, Om akut kontagiös Pemfigus (Bibliothek for Läger I, 1890, p. 187). — (S. 42)



29. **Frank**, Eigenthümliche Infectionskrankheit bei Schweinen (Wochenschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht 1889, No. 41). — (S. 31)
30. **Fraenkel, Eug.**, Zur Aetiologie der Peritonitis (Münch. med. Wochenschr. 1890, No. 2). — (S. 24)
31. **Gottstein, A.**, Beiträge zur Lehre von der Septikämie (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 24). — (S. 27)
32. **Hagenbach-Burckhardt**, Ueber secundäre Eiterungen nach Empyem bei Kindern (Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XXXI, p. 302). — (S. 38)
33. **Hanot, V., et Luzet**, Note sur le purpura à streptocoques au cours de la méningite cerebro-spinale streptococcienne. Transmission du purpura de la mère au fœtus (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathol. 1890, t. II, p. 772). — (S. 40)
34. **Haushalter, C.**, Trois cas d'infection par le staphylocoque doré dans le cours de la coqueluche (Arch. de méd. expér. 1890, no. 5). — (S. 38)
35. **v. Hippel, E.**, Zur Aetiologie der Keratitis neuroparalytica (v. GRAFE'S Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXV, 1890, Heft 13 p. 216). — (S. 46)
36. **Hoff, Carl**, Zur Aetiologie der septischen und pyämischen Erkrankungsprocesse [Inaug.-Diss.]. Strassburg 1890. — (S. 26)
37. **Kanthack, A. A.**, The Bacteriology of some inflammatory processes of the Middle Ear and of the Mastoid Cells (Archives of Otolology vol. XIX, 1890, no. 1, p. 25). — (S. 49)
38. **Kapper, F.**, Ein Beitrag zur Aetiologie der Eiterung (Wiener med. Presse 1890, No. 27). — (S. 50)
39. **Karliński, Justyn**, Statistischer Beitrag zur Kenntniss der Eiterungserreger bei Menschen und Thieren (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 4). — (S. 29)
40. **Karliński, Justyn**, Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Pyoseptikämie der Neugeborenen vom Verdauungstractus aus (Prager med. Wochenschr. 1890, No. 22). — (S. 29)
41. **Kondor, Chr.**, Beitrag zur Kenntniss der Ophthalmia migratoria auf Grund von sieben eigenen Beobachtungen [Inaug.-Diss.]. Strassburg 1889. — (S. 46)
42. **Krüger, R.**, Beitrag zum Vorkommen pyogener Kokken in der Milch (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 19). — (S. 30)
43. **Kuhn**, Bacteriologisches bei Otitis media (Tagebl. der 62. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Heidelberg. p. 530). — (S. 49).
44. **Lannelongue et Achard**, Sur la distinction des staphylocoques blanc et orangé, d'après la virulence et le pouvoir chromogène (Compt. rend. de la soc. de biol. 1890, no. 21). — (S. 13)

45. Lannelongue et Achard, Les microbes de l'ostéomyélite aiguë dite infectieuse (Semaine méd. 1890, p. 84). — (S. 32)
46. Lannelongue et Achard, Des ostéomyélites à streptocoques (Comp. rend. de la soc. de biol. 1890, no. 19; Semaine méd. 1890, no. 23). — (S. 33)
47. Levy, Julius, Ein Beitrag zur Casuistik der acuten infectiösen Osteomyelitis [Inaug.-Diss.] Würzburg 1890. — (S. 34)
48. Levy, E., Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse (Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXVII, 1890, p. 369). — (S. 37)
49. Levy, E., Zur Aetiologie der pyämischen Erkrankungsprocesse (Centralbl. f. klin. Medicin 1890, No. 4). — (S. 48)
50. Limbourg und Levy, Untersuchungen über sympathische Ophthalmie (Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXVIII, 1890, p. 153). — (S. 45)
51. Maggiora A., und G. Gradenigo, Bacteriologische Beobachtungen über Croupmembranen auf der Nasenschleimhaut nach galvanokaustischen Aetzungen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 21). — (S. 31)
52. Maggiora, A., und G. Gradenigo, Bacteriologische Beobachtungen über den Inhalt der EUSTACHI'schen Trompete bei chronischen, katarrhalischen Mittelohrentzündungen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 19). — (S. 31)
53. Mitvalsky, O septických zánetech oka. (Sur les ophthalmies septiques de l'œil) Sborník lékařský (Archiv. bohêmes de médecine). T. III, fasc. 2 et 3. 1890. — (S. 47)
54. Moritz, E., Purpura fulminans (Petersburger med. Wochenschr. 1890, No. 2). — (S. 40)
55. Mosny, Sur un cas de bronchopneumonie érysipélateuse (Semaine méd. 1890, no. 7). — (S. 39)
56. Nepveu, Sur l'origine embolique des nodosités éphémères du rhumatisme (Compt. rend. de la soc. de biol. 1890, p. 328). — (S. 43)
57. Netter, Méningite suppurée à pneumocoques et à staphyl., consécutives à une balle de revolver tirée dans la bouche (Semaine méd. 1890, p. 85). — (S. 39)
58. Netter, De l'utilité de la bactériologie pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes (Semaine méd. 1890, no. 22). — (S. 37)
59. Netter et Mariage, Deux cas de suppurations osseuses (Comptes rend. de la soc. de biol. 1890, no. 21). — (S. 34)
60. Neumann, H., Ueber ein masernähnliches Exanthem bei Typhus (Centralbl. f. klin. Medicin 1890, No. 26). — (S. 43)
61. Neumann, H., Ist der Mikrokokkus pyogenes tenuis [ROSENBACH] mit dem Pneumoniokokkus [FRAENKEL-WEICHSELBAUM] iden-

- tisch? (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 6). — (S. 60)
62. **Predöhl, A.**, Untersuchungen zur Aetiologie der Peritonitis (Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 2). — (S. 24)
63. **Protopopoff, N.**, Zur Bacteriologie der Variola [Aus dem pathol. anatom. Institute der deutschen Universität in Prag] (Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XI, 1890, p. 151). — (S. 41)
64. **Randolph, R. L.**, Ein Beitrag zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie; eine experimentelle Studie (Archiv f. Augenheilkunde Bd. XXI, 1890, p. 159). — (S. 43)
65. **Richter**, Drei Fälle von angeborener Verflüssigung des Glaskörpers [Synchysis congenita] bei Füllen (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1890, Nr. 11). — (S. 48)
66. **Rille, J. H.**, Beiträge zur Kenntniss der Varicellen (Wiener klin. Wochenschr. 1889, No. 38 u. 39). — (S. 41)
67. **Rodet et J. Courmont**, Sur les microbes de l'ostéomyélite juxta-épiphysaire (Lyon médical 1890, no. 15). — (S. 32)
68. **Roger, G. H.**, Influence des paralysies vasomotrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental (Compt. rend. de la soc. de biol. 1890, p. 222). — (S. 21)
69. **Roger, G. H.**, Propriétés bactéricides du serum pour le streptocoque de l'érysipèle (Bulletin medic. 1890, p. 966). — (S. 20)
70. **Roger, G. H.**, De la suppuration (Revue de chirurgie t. X, 1890, Décbr., p. 941). — (S. 26)
71. **Romberg, E.**, Beobachtungen über Leberabscesse beim Typhus abdominalis (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 9). — (S. 50)
72. **Roux, G.**, et **M. Lannois**, Sur un cas d'adénie infectieuse due au staphyl. pyog. aureus (Revue de méd. 1890, Décbr.). — (S. 39)
73. **Samschin, A.**, Ueber das Vorkommen von Eiterstaphylokokken in den Genitalien gesunder Frauen (Deutsche med. Wochenschr. No. 16). — (S. 25)
74. **v. Schroetter, H.**, und **Winkler**, Beitrag zur Pathologie der Coryza. Wien 1890 (Ref.: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. IX, 1891, p. 801). — (S. 39)
75. **Schwarznecker**, Staphylokokkus albus als Ursache der Lymphdrüsenanschwellung im Kehlgange der Pferde (Zeitschr. f. Veterinärkde. 1890, II, No. 4). — (S. 30)
76. **v. Sehlen**, Ueber medicamentöse Eiterungen bei Hautkrankheiten (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 4). — (S. 32)
77. **Sestini, L.**, Sulla possibilità di un'infezione attraverso una superficie suppurante (Riforma medica 1890, no. 172 e 173). — (S. 21)

78. **Straus, Chambon et Menard**, Recherches experimentales sur la vaccine chez le veau (Compt. rend. de la soc. de biol. 1890, p. 721). — (S. 41)
79. **Tarnier et Wignal**, Recherches expérimentales relatives à l'action de quelques antiseptiques sur le streptocoque et le staphylocoque pyogènes (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Juli 1890). — (S. 25)
80. **Vivaldi, M.**, Sulla furunculosi dei visceri. Contribuzione allo studio delle infezioni generali dell'uomo prodotte dai microorganismi detti piogeni. — (S. 28)
81. **Vossius, A.**, Ein Fall von einseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium, bedingt durch Streptokokkenembolie (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XVIII, Heft 2). — (S. 47)
82. **Waterhouse, Herbert J.**, Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis (VIRCHOW's Archiv Bd. CXIX, 1890, p. 342). — (S. 22)
83. **Woitow, A. J.**, Ueber das wirksame Princip der Vaccine [Inaug.-Diss.]. Petersburg 1890 [Russisch]. — (S. 42)
84. **Zaufal, E.**, Zur Behandlung der acuten Mittelohrentzündung mit Berücksichtigung der bacteriologischen Forschungsergebnisse (Prager med. Wochenschr. 1890, No. 4-6, und Med. Wandervorträge Heft 19 u. 20). — (S. 49)

**Lannelongue und Achard (44)** heben der unten berichteten Arbeit von **RODET und COURMONT** gegenüber hervor, dass man *Staphyl. aureus* und *albus* doch als 2 verschiedene Arten oder wenigstens Varietäten ansehen müsse, da der erstere regelmässig eine grössere Virulenz besitze als der letztere, und da es ferner bisher kein sicheres Verfahren gebe, um den einen in den anderen zu verwandeln<sup>1)</sup>.

*C. Fraenkel.*

**Buchner (15)** führt die Frage nach der Entstehung der Eiterung ihrer Lösung einen Schritt näher, indem er den wichtigen Nachweis erbringt, dass es wesentlich die innerhalb der Bacterienzellen selbst vorhandenen Stoffe, die Albuminate des Bacterienkörpers sind, welche das Gewebe in Entzündung und Eiterung versetzen. Am genauesten hat **B.** diese Thatsache bei dem **FRIEDLÄNDER'schen Pneumo-**

---

<sup>1)</sup> Im Allgemeinen ist diese Ansicht sicher richtig. Zwar verliert der *aureus* bei langem Aufenthalt ausserhalb des Körpers gewöhnlich seine farbstoffbildende Kraft, aber eine bestimmte Regel besteht doch nicht, und namentlich ist es bisher noch nie geglückt, den *albus* in den *aureus* überzuführen und damit die Identität der beiden Bacterien wahrscheinlicher zu machen. Ref.

bacillus festgestellt. B. war zunächst darauf aufmerksam geworden, dass sterilisirte Culturen des eben erwähnten Mikroorganismus schon in geringen Mengen beim Meerschweinchen und Kaninchen eine keimfreie Eiterung hervorzurufen vermögen, wie dies für den Staphylokokkus aureus, den Bacillus prodigiosus und den Bac. pyocyaneus vorher bereits von anderen Beobachtern angegeben war. B. suchte nun zu ermitteln, welchem Bestandtheil in den Culturen die pyogene Kraft zukomme. Dass es sich nicht um eine rein mechanische Reizwirkung der Bacterienleichen handeln werde, war von vornherein wahrscheinlich, wurde aber von B. noch auf Grund besonderer Experimente mit sterilisirten Aufschwemmungen von Holzkohle, Kieselguhr und anderen kleinsten Formelementen ausgeschlossen. Einen Fingerzeig gab dann die Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse, unter denen die zu den Injectionen benutzten Culturen des Pneumobacillus gediehen waren. Dieselben waren auf Kartoffeln gewachsen, einem festen Nährboden, welcher den Bacterien kaum die Möglichkeit gewährt haben konnte, gelöste Stoffwechselproducte in grösserem Umfange abzuscheiden, wie man dies bei Culturen in Nährflüssigkeiten zu beobachten gewöhnt ist.

Des weiteren legte die ‚pyogene Substanz‘ dann eine hochgradige Beständigkeit an den Tag. Eine mit  $\frac{3}{4}$ proc. Kochsalzlösung hergestellte Emulsion erwies sich auch nach 1stündiger Erhitzung auf 120° noch als eiterungserregend, und ferner ging dieselbe bei der Destillation nicht über: „es handelte sich also nicht um flüchtige oder leicht zersetzliche Verbindungen“. Als die in der eben erwähnten Weise bereitete Emulsion dann über längere Zeit hin zum Absitzen gebracht wurde, zeigte nur der dicke Bodensatz noch die pyogene Fähigkeit, während die klare überstehende Flüssigkeit keine Eiterung im subcutanen Gewebe hervorrief. Der wirksame Körper musste also in der That in den Zellen, nicht in ihrem Auszug enthalten sein.

Im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen fand B. dann, dass ausser dem Pneumobacillus auch noch sehr zahlreiche andere Bacterienarten (Staphyl. p. aureus, St. cereus flavus, Sarcina auriantica; Bacillus prodigiosus, Fitzianus, cyanogenus, megaterium, ramosus, subtilis, coli communis, acidi lact., anthracis, Kieler Wasserbacillus, Proteus vulgaris; Vibrio FINKLER-PRIOR) in gleicher Weise (bei Benutzung sterilisirter Emulsionen von Agarculturen) über die Eigenschaft verfügen, binnen 2-3 Tagen eine aseptische Eiterinfiltration im subcutanen Gewebe herbeizuführen.

Dass es auch hier die Albuminate der Bacterienzelle seien, welchen die wesentliche Rolle zukomme, hält B. u. a. deshalb für wahrscheinlich, weil durch den Zusatz der zu den Eiweisskörpern bekanntlich in bestimmten Beziehungen stehenden Anilinfarben, z. B. durch Methylviolett, die Emulsionen völlig unwirksam gemacht werden können.

Schliesslich bemühte sich B., das vermuthete Albuminat auch als solches isolirt darzustellen, und zwar diente ihm als Testobject wieder der *Pneumobacillus*. Die Einzelheiten des Verfahrens lassen sich hier nicht wiedergeben, es sei nur bemerkt, dass hauptsächlich eine lang dauernde Digestion mit schwacher Kalilauge auf dem kochenden Wasserbade und nachfolgender Ansäuerung der Flüssigkeit zur Gewinnung eines Niederschlags, eben des *Pneumobacillenproteins*, führten. Dasselbe erwies sich nach seinem chemischen Verhalten zweifellos als Eiweisskörper und gab eine grosse Reihe der bekannten Reactionen. Beim Thierversuch erwies sich dasselbe nur im beschränkten Maasse als wirksam. Die einfache subcutane Injection versagte, dagegen gab die Benutzung von Glasröhrchen nach der COHNHEIM-COUNCILMAN'schen Methode positive Resultate. Am abgebrochenen Ende zeigte sich regelmässig eine ziemlich erhebliche Eiteransammlung.

Nach alledem glaubt B. sich zu der Behauptung berechtigt, dass „es die Albuminate der Zelle sind, welche eitererregend wirken“<sup>1</sup>.

C. Fraenkel.

<sup>1</sup>) Die Mittheilungen BUCHNER's sind zweifellos von hoher Bedeutung. Es wird als ein bleibendes Verdienst des Verf.'s angesehen werden müssen, dass er die Aufmerksamkeit der Forschung wieder auf die Wichtigkeit des Bacterieninhalts gelenkt hat, nachdem die ersten hierhin gehörigen Untersuchungen von NENCKI bereits fast vollständig in Vergessenheit gerathen waren. Gerade die jüngste Zeit hat mit ihrer Aufklärung über die Natur und Herkunft des KOCH'schen Tuberkulins dem B.'schen Hinweis auf die wesentliche Rolle des Bacterienkörpers in ungeahntem Maasse Recht gegeben. Trotzdem wäre es aber wohl unangebracht, und B. selbst spricht sich gegen einen derartigen Versuch aus, wenn man nun die chemischen Substanzen des Bacterienleibes und die von demselben abgeschiedenen, ausserhalb desselben befindlichen sogen. Stoffwechselproducte in einen scharfen Gegensatz zu einander stellen wollte. Die letzteren müssen offenbar unmittelbare Abkömmlinge der ersteren sein; bei der Kurzlebigkeit der Mikroorganismen werden ausserdem in jeder Cultur alsbald Zellen zu Grunde gehen, deren Inhalt nunmehr aufgelöst wird und sich der Umgebung mittheilt u. s. f. So müssen auch in den Culturflüssigkeiten stets mehr oder minder erhebliche Mengen des ‚Bacterienproteins‘ vorhanden sein, und es kann bei diesem engen Abhängigkeitsverhältniss sogar noch zweifelhaft erscheinen, ob an der einen Stelle überhaupt Stoffe aufzutreten vermögen, die an der anderen fehlen. Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, dass nach den oben vorliegenden Untersuchungen gewisse Substanzen innerhalb der Bacterienkörper sicherlich wenigstens in sehr viel concentrirterer Beschaffenheit angehäuft sind und deshalb ihre Wirkungen reiner erkennen lassen, als dies bei einer blossen Berücksichtigung der gelösten Stoffwechselproducte der Fall sein würde.

Was dann die Bedeutung der B.'schen Befunde für die Lehre von der Eiterung im besonderen angeht, so wird hier eine ganze Reihe von Fragen neu aufgeworfen werden, die noch der Beantwortung harren. Wenn es wirklich das Innere der Bacterienzellen ist, welches die pyogene Fähigkeit besitzt, durch welche Einflüsse wird dieser Inhalt, der durch die eingreifendsten chemischen Verfahren

**Buchner** (16) sucht im Anschluss an seine obige Mittheilung über „pyogene Stoffe in der Bacterienzelle“ die Frage zu beantworten, worauf die eiterungserregende Fähigkeit der in den Mikroorganismen enthaltenen ‚Proteine‘ zurückzuführen sei und findet dieselbe begründet in den chemotactischen Eigenschaften eben dieser Stoffe, welche auf die Leukocyten reizend, anlockend wirken und so die Eiterung veranlassen. Mit Bestimmtheit konnte er dies nachweisen für die Proteine des *Pneumobacillus* **FRIEDLÄNDER's**, des *Bac. pyocyaneus*, des *Staphyl. pyog. aureus*, des *Typhusbacillus*, *Bac. subtilis*, *Bac. acid. lactici* und des rothen *Kartoffelbacillus*. Wurden Lösungen derselben nach der von **PFEFFER**<sup>1</sup> angegebenen Methode in spindelförmige Capillarröhrchen eingeschmolzen, die verschlossenen Röhrchen durch längeres Auskochen sterilisirt, unter aseptischen Vorsichtsmaassregeln unter die Rückenhaut von Kaninchen geschoben und schliesslich an ihren Spitzen subcutan abgebrochen, so fanden sich nach 2-3 Tagen an den freien Enden stets mehrere Millimeter starke Pfröpfe von fibrinösem Eiter.

Des weiteren behauptet nunmehr **B.**, dass es nur die Bestandtheile des Bacterieninnern, nicht auch die sogenannten Stoffwechselerzeugnisse seien, welche für die chemotactische Wirkung in Betracht kommen.

---

nur mit Mühe dargestellt und in Lösung gebracht werden kann, vom lebenden Körpergewebe aufgeschlossen und ausgelaugt? Wenn es in der That gerade das Absterben der Mikroorganismen ist, welches ihre eiterungserregende Kraft in Function treten lässt, wenn gerade ihre Leichen der eigentlich wirksame Factor sind, wie stimmt das mit unseren bisherigen Anschauungen, die doch in der ungeschwächten Lebensthätigkeit der Bacterien, in ihrer Propagation, in ihrer Vermehrung, in ihrem Vordringen das gefährliche Moment zu sehen gewohnt waren? Und wenn das Vermögen, Eiterung in der Umgebung hervorzurufen, eine weit verbreitete Eigenschaft zahlreicher verschiedener Bacterienarten ist, wie erklärt sich dann die eigenthümliche Sonderstellung der sogenannten Eiterkokken, die doch unter natürlichen Verhältnissen fast ausschliesslich bei der Erzeugung eitriger Processe theilhaftig sind, und warum hat man die anderen von **B.** untersuchten Mikroorganismen bisher noch nicht häufiger als Eitererreger angetroffen? Es wird voraussichtlich noch vielfacher Bemühungen bedürfen, um alle diese Punkte klarzulegen\*. Ref.

\*) Anmerk. d. Red. Wir schliessen uns diesen Ausführungen unseres geschätzten Herrn Mitarbeiters vollständig an. Die Genese der spontanen bacteriellen Eiterung wird durch die Darstellbarkeit pyogener Stoffe aus der todtten Bacterienzelle nicht erklärt, weil eben auch solche Bacterien, welche erfahrungsgemäss niemals durch ihr Wachsthum in den Geweben Eiterung zu erzeugen vermögen, wie z. B. die Milzbrandbacillen, das Substrat für die Darstellung dieser pyogenen ‚Bacterienproteine‘ liefern. Es ist daher nicht statthaft, in fraglichen Fällen aus dem positiven Resultat des in Rede stehenden **BUCHNER'schen** Extractionsverfahrens auf die pyogene Leistungsfähigkeit eines Bacteriums zu schliessen. *Baumgarten*.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 357. Red.

Um dies zu zeigen, darf man sich freilich nicht keimfreier Filtrate von Culturflüssigkeiten bedienen, welche stets auch Reste der Bacterienleichen enthalten (man vergleiche unsere Bemerkungen zu B.'s erster Arbeit), sondern muss die Zersetzungsstoffe als solche prüfen. So untersuchte B. Kreatin, Kreatinin, buttersaures und valeriansaures Ammoniak, Trimethylamin, Harnstoff, Tyrosin, Skatol u. s. w. Die Mehrzahl dieser Substanzen erwies sich als chemotactisch negativ<sup>1</sup>.

Durch die eben angeführten Ergebnisse sah B. sich nun veranlasst, der Frage der Chemotaxis überhaupt näher zu treten und das Verhalten der Leukocyten zahlreichen anderen chemischen Körpern, theils pflanzlicher, theils thierischer Herkunft, gegenüber zu prüfen. Zunächst zeigten sich die den Bacterienproteinen verwandten Pflanzencaseine, das Glutencasein und das Legumin, ferner gewöhnlicher Weizenmehl- und Erbsenmehlbrei als „anlockend“; ebenso Leim, aus Muskelfleisch u. s. w. gewonnene Alkalialbuminate, Hemialbuminate u. s. f.

Einige der chemotactisch wirksamen Stoffe, z. B. das Protein des *Bac. pyocyaneus* und das Glutencasein waren nicht nur örtliche Reizmittel für die weissen Blutkörperchen, sondern vermochten auch — bei intravenöser oder subcutaner Injection — eine allgemeine Leukocytose, eine deutliche Zunahme der farblosen Bestandtheile des Blutes zu veranlassen.

Zum Schluss spricht B. dann in einem besonderen Abschnitt von den „Beziehungen der Leukocytenanlockung zur Entzündung und Eiterung“. Er vertritt hier die aus seinen Versuchen unmittelbar abgeleitete Anschauung, dass es allein die Bacterienproteine sind, welche die Zuwanderung der Leukocyten zum Entzündungsherde verursachen. Die Mikroorganismen müssen theilweise im Gewebe zu Grunde gehen und in Involution gerathen, sonst findet keine Ausscheidung von Inhaltsstoffen und keine chemotactische Wirkung auf weisse Blutkörperchen statt. Das erklärt auch, weshalb z. B. beim Milzbrand der Nager Leukocytenansammlungen fehlen: wohl enthält auch der Milzbrandbacillus anlockende Stoffe, aber bei der unbegrenzten Vermehrung im Organismus der Meerschweinchen u. s. w. kommt es nicht zum Untergange der Bacterienzellen<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>) Wir können diesen Versuchen eine entscheidende Bedeutung nicht zuerkennen. Es kann nach den Ergebnissen der neueren Forschung kaum noch einem Zweifel unterliegen, dass die Stoffwechselproducte der pathogenen Bacterien wesentlich höher zusammengesetzte Substanzen sind, als man dies früher anzunehmen pflegte, und dass die hier von B. geprüften Körper nur als Abkömmlinge derselben angesehen werden dürfen, die zum Theil erst in Folge einer eingreifenden chemischen Behandlung aus ihnen hervorgehen und also gewissermaassen künstliche Endproducte darstellen. Ref.

<sup>2</sup>) Es muss dem gegenüber darauf hingewiesen werden, dass auch beim Milzbrand der Maus, des empfänglichsten Thieres, stets reiche Mengen von



Wirken auch andere Stoffe, als die Bacterienproteine, wie das Terpentin, Calomel, Quecksilber eitererregend, so handelt es sich um eine „indirekte Chemotaxis“, d. h. um eine Anlockung durch „diejenigen Umwandlungsproducte, welche durch Einwirkung dieser Substanzen auf das anliegende Gewebe gebildet werden“.

Die eigentliche Eiterung unterscheidet sich vom einfachen Resorptionsvorgange nur dadurch, dass es bei ihr nicht zu einer Rückwanderung der Leukocyten kommt, welche an Ort und Stelle liegen bleiben und damit den Eiter herstellen.

Endlich beschäftigt sich B. mit der Frage: wie verhält sich die Leukocytenanlockung zum Entzündungsprocess der fixen Gewebselemente. Kann die eine von der anderen experimentell getrennt werden, oder sind beide unauflöslich und wesentlich verbunden? Versuche an Thieren vermögen hierüber keinen Aufschluss zu geben, da „wenigstens bei Kaninchen die Reactionsfähigkeit der fixen Gewebselemente sich dem Nullpunkt nähert“. Experimente am Menschen dagegen, denen die chemotaktisch wirksamen Proteine subcutan eingespritzt wurden, zeigten, dass sich an diesen Eingriff eine erysipelartige Entzündung anschloss, ein Vorgang also, der „nach seinen Cardinal-symptomen Rubor, Calor, Dolor, ohne Mitbetheiligung der fixen Gewebselemente nicht denkbar wäre“, so dass die beiden eben erwähnten Erscheinungen von einander nicht getrennt werden können<sup>1</sup>.

*C. Fraenkel.*

**Dubler** (25) berichtet über eine grosse Reihe sorgfältig angestellter Versuche, welche sich mit der Frage beschäftigen, ob und welche chemischen Stoffe, und ferner unter welchen Bedingungen die gewöhnlichen pyogenen Bacterien Eiterung zu erzeugen im

---

abgestorbenen Zellen bei der Section gefunden werden, wie die Färbung zeigt\*. Ref.

\*) Anmerk. d. Red. Und umgekehrt finden wir bei der Infection mit *Staphylok. aureus* in den Infectionsheerden des Unterhautgewebes in den ersten Tagen trotz in vollem Gange befindlicher Eiterung so gut wie keine abgestorbenen Bacterienzellen. Auch trifft nicht zu, dass bei der Milzbrand-entzündung der Nager keine Leukocytenansammlungen vorhanden seien; es finden sich im Gegentheil dabei oft recht starke Leukocytenauswanderungen, aber die blosse Leukocytenansammlung ist eben noch keine Eiterung. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Diese Art der Beweisführung und Schlussfolgerung muss als eine sehr gezwungene erscheinen und ist wohl nur gegeben, um die B.'sche Anschauung nicht in Gegensatz zu der Lehre von der Bedeutung der fixen Gewebselemente für die Entstehung der Eiterung zu bringen. Dass chemotaktische Einflüsse, die nach B. hier die bei weitem wesentliche Rolle spielen sollen, doch schlechterdings nur für die Leukocyten von Bedeutung sein können, wird Niemand ernsthaft bestreiten wollen und kann am allerwenigsten durch die sehr vieldeutigen Versuche am Menschen widerlegt werden. Wozu überhaupt

Stande sind. Verf., der hauptsächlich an Kaninchen, daneben aber auch vielfach an Hunden, seltener an Katzen, Meerschweinchen und Menschen experimentirte, fand, dass von chemischen Körpern metallisches Quecksilber, Sublimat in stärkerer Concentration (1proc. Lösung), salpetersaures Silber in 5-10proc. Lösung, Digitoxin<sup>1</sup>, Terpentinöl und Tartarus stibiatus bald bei der einen, bald bei der anderen der eben genannten Thierarten eine bacterienfreie Eiterung hervorzurufen vermögen. Am Menschen erwiesen sich namentlich die zwei letzterwähnten Substanzen wirksam.

Die Versuche mit Bacterien beschränkten sich auf den Staph. pyogenes aureus. Gelatine- und Bouillonculturen oder Aufschwemmungen der Mikroorganismen in diesen beiden Flüssigkeiten veranlassten beim Kaninchen in Mengen von 0,25-2 cem innerhalb von etwa 10 Tagen umfangreiche Abscesse. Aehnlich waren die Erfolge beim Hunde, und endlich erhielt Verf. auch mit sterilisirten Culturen positive Ergebnisse. Dagegen versagte das Experiment, wenn die Bacterien in destillirtem Wasser suspendirt waren, eine Thatsache, die insofern von einer gewissen Wichtigkeit ist, als sie wohl auf eine Erklärung für den negativen Ausfall zahlreicher, von anderen Forschern mitgetheilte Versuche hinweist\*.

D. hält nun die ‚chemische‘ wie die ‚bacterielle‘ Eiterung für dem Wesen nach übereinstimmende Vorgänge. Bei jeder komme es zunächst zur Entstehung einer Gewebsnekrose; um den so geschaffenen nekrotischen Heerd bildet sich dann eine demarkirende Entzündung, welche in einer Auswanderung von Leukocyten und einer Wucherung der fixen Gewebszellen ihren Ausdruck findet. Das Ausschlag gebende Moment aber ist in der Thatsache zu erblicken, dass die Gewebsnekrose einen fortschreitenden Charakter zeigt und nicht nur die ursprünglich betroffenen Theile, sondern auch die vom Körper aufgegebenen zelligen Ele-

---

letztere? B. sagt, beim Kaninchen befindet sich die Reactionsfähigkeit der fixen Gewebelemente auf dem Nullpunkt. Kann man sich ein besseres Object wünschen, um die vorliegende Frage zu entscheiden und die beiden in Betracht kommenden Factoren experimentell voneinander zu trennen? Beim Kaninchen veranlassen die chemotaktischen Stoffe Entzündung und Eiterung, wie B. selbst angiebt, und also können danach diese Vorgänge zweifellos ohne Beihülfe der festen Gewebszellen statthaben. Im übrigen braucht wohl nicht darauf hingewiesen zu werden, dass alle unsere Einwände und Bemerkungen die principielle, weittragende Bedeutung der B.'schen Versuche für die ganze Lehre von der Entzündung und Eiterung nicht im geringsten in Frage stellen sollen. Ref.

<sup>1</sup>) Vergl. Jahresber. V (1889) p. 516, Referat über KAUFMANN. Ref.

\*) Anmerk. der Red. Virulente Eiterkokken verursachen auch in Aqua destill. suspendirt bei den geeigneten Thieren regelmässige Eiterung.  
Baumgarten.

mente zum Absterben bringt. Die Vereinigung dieser Erscheinungen stellt dann eben die Eiterung dar \*). *C. Fraenkel.*

**Eichel** (26) hat in weiterer Ausführung der Beobachtungen von **GRAWITZ**<sup>1</sup> das Verhalten verschiedener Bacterienarten im keimfreien, nach Terpentininjectionen entstandenen Hundeeiter untersucht. In Bestätigung des **GRAWITZ**'schen Befundes konnte E. zunächst feststellen, dass der *Staph. aureus* im Hundeeiter nicht nur nicht zu wachsen vermag, sondern sogar innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit darin zu Grunde geht und zwar um so rascher, je kleiner die Zahl der eingebrachten Bacterien ist. Es geschieht das ebensowohl im reinen Eiter, als in dem beim Stehen des Eiters von demselben sich abscheidenden Eiterserum, als endlich auch in Eiter, der mit sterilisirtem, destillirtem Wasser bis zur 8fachen Menge verdünnt ist. Die gleichen Resultate wie für den *Staph.* ergaben sich dann auch für den *Milzbrandbacillus*, nur dass derselbe sich noch empfindlicher zeigte und schon in höchstens 3 Tagen vernichtet wurde, selbst wenn es sich um sporenhaltiges Ausgangsmaterial gehandelt hatte<sup>2</sup>. Im vollsten Gegensatze hierzu vermochte der *Streptokokkus pyogenes* und *erysipelatis* in dem Terpentineiter nicht nur zu leben, sondern sich sogar zu vermehren, wenigstens innerhalb der ersten Woche nach der Einsaat.

Was die Natur des im Eiter vorhandenen, für die beiden erst erwähnten Bacterienarten schädlichen „Princip“ anbelangt, so bezeichnet Verf. dasselbe als uns bisher noch völlig unbekannt<sup>3</sup>. *C. Fraenkel.*

Nach **Roger** (68) wächst der *Streptokokkus erysipelatis* im Blutserum künstlich immunisirter Kaninchen ebenso gut wie im Blute

---

\*) Anmerk. der Red. Obige Auffassung über das Wesen des Eiterungsprocesses kann nicht als allgemein zutreffend bezeichnet werden; in **HOHNFELD**'s und **ALEXANDER-LEWIN**'s (cf. nächstjäh. Ber.) Untersuchungen, welche in den Laboratorien in Königsberg resp. Tübingen angestellt wurden, trat die Auswanderung der Leukocyten nach Einbringung des *Staphylokokkus pyogenes* durchaus primär, d. h. ohne Präcedenz einer Nekrose des Gewebes auf. Ebenso wenig gehört, nach diesen Untersuchungen, eine Wucherung der fixen Gewebszellen nothwendig zum Wesen des Eiterungsprocesses. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 35.

<sup>2</sup>) Es ist das eine höchst auffallende Beobachtung, die wohl noch der Nachprüfung bedarf. Sollte sie sich bestätigen, so würde das darauf hindeuten, dass doch zunächst ein Auswachsen der Sporen stattfindet, an das sich dann der Untergang der frisch ausgekeimten Stäbchen anschliesst. Ref.

<sup>3</sup>) Wir haben schon im vorigen Bericht der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass in dem Eiter eine bacterienfeindliche Substanz vorhanden sei, die den neuerdings bekannt gewordenen ähnlich wirkenden Stoffen im Blut, in den Gewebssäften u. s. f. an die Seite zu stellen sei. Es ist zu bedauern, dass der Verf. nicht durch Erhitzen des Eiters auf 60° etc. versucht hat, diese Frage der Entscheidung etwas näher zu bringen. Ref.

nicht immunisirter Thiere — nur wird die Virulenz im ersteren Falle bedeutend abgeschwächt. Werden abgeschwächte Erysipelkokken im Serum immunisirter Thiere gezüchtet, so erzeugen sie nur umschriebene Abscesse, während sie im Serum nicht immunisirter Thiere gezüchtet, ausgedehntes Erysipel erzeugen. Die Virulenz des Streptokokkus erysipelatis wird also im Serum immunisirter Thiere ausserhalb des lebenden Thierkörpers ebenso geschwächt wie in den Blutgefässen selbst. *Tangl.*

**Roger** (67) impfte 8 Kaninchen je 6-8 Tropfen einer virulenten Erysipelkokken-Bouillon-Cultur unter die Haut beider Ohren, etwas einwärts von der Art. centralis. Unmittelbar nach der Injection wurde dann auf der einen Seite das obere Halsganglion des Sympathicus herausgerissen. Nach 24 Stunden sind auf der Seite des exstirpirten Ganglions das Oedem und die entzündlichen Erscheinungen viel bedeutender als auf der anderen Seite. Nach 3-4 Tagen gehen jedoch auf der operirten Seite die entzündlichen Erscheinungen bereits zurück, um gegen den 8. Tag zu verschwinden, während zu dieser Zeit auf der nicht operirten Seite das Oedem noch ein sehr intensives ist und event. in Gangrän übergehen kann. Die Wirkungsart dieser Gefässparalyse zu untersuchen, legte Verf. bei einigen Thieren Hess'sche Kammern, die er mit Streptokokken gefüllt hatte, unter die Ohrenhaut. Dabei wurde dann constatirt, dass auf der operirten Seite die Auswanderung der Leukocyten eine viel grössere war, als auf der nicht operirten und dass die Leukocyten grösstentheils Streptokokken enthielten. Dies Experiment soll nach Verf. auch die Bedeutung der **METSCHNIKOFF'schen** Phagocytose demonstrieren<sup>1</sup>. *Tangl.*

**Sestini** (76) hat die Haut von Kaninchen geschröpft und durch Auflegen des Staphylokokkus aureus auf die geschröpfte Stelle eine Eiterfläche erzeugt; sodann hat er auf die Fläche, nachdem er sie mechanisch vom Eiter gereinigt, den Milzbrandbacillus, den Hühnercholera- und den Tuberkel-Bacillus gebracht. Ein Eindringen der pathogenen Bacterien und Infection fand nie statt; während er bei den zu Controllversuchen dienenden Thieren, bei denen er die Bacterien-culturen auf die gesunde geschröpfte Haut brachte, stets Infection constatiren konnte. Die Resultate dieser Experimente sind besonders entscheidend für die beiden ersten von S. gebrauchten Bacterienarten, da er mit dem Tuberkelbacillus nur bei 2 Kaninchen Versuche machte.

S. erörtert sodann die wahrscheinlichen Ursachen, die das Eindringen der pathogenen Bacterien durch eine Eiterfläche hindurch ver-

<sup>1</sup>) Dabei berücksichtigt R. jedoch nicht, dass bei der durch die Paralyse der Vasomotoren bedingten stärkeren Transudation sich auch die Beschaffenheit des Transudates in dem Maasse verändern kann, dass es für die Streptokokken einen ungünstigeren Nährboden abgibt, in dem sie dann schneller zum Absterben gelangen. Ref.

hindern, und zählt als solche folgende auf: 1) einen Kampf zwischen Zellen und Parasiten, 2) einen Kampf zwischen dem pyogenen und dem später aufgelegten Parasiten, 3) einen localen oder allgemeinen Kampf im Organismus zwischen den chemischen Producten der beiden Mikroorganismenarten, und entscheidet sich schliesslich zu Gunsten der sub 1 angenommenen Ursache im Sinne der METSCHNIKOFF'schen Theorie <sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Waterhouse** (81) hat, veranlasst durch die widersprechenden Ergebnisse der Arbeiten von **GRAWITZ** und **PAWLOWSKY** <sup>2</sup> die Frage nach der Entstehung der Peritonitis im **ORTH**'schen Laboratorium noch einmal experimentell in Angriff genommen. Die Versuche, welche meist an Kaninchen, zuweilen auch an Meerschweinchen, Ratten und Katzen zur Ausführung gelangten, berühren eine Reihe der verschiedensten Punkte, und so müssen wir uns darauf beschränken, an dieser Stelle nur die wesentlichsten Resultate kurz hervorzuheben. In Uebereinstimmung mit **GRAWITZ** fand W. zunächst, dass man grosse Mengen von *Staphylokokkus aureus*, *Streptokokkus pyogenes*, *Bac. pyocyaneus*, Kaninchendarmbacillen mit destillirtem Wasser in die Bauchhöhle einspritzen kann, ohne dass eine Peritonitis entsteht. Auch wenn anstatt des destillirten Wassers Harn oder Blut als Aufschwemmungsflüssigkeit benutzt wird, bleibt der Erfolg der gleiche, und der Ausgang wird erst in dem Augenblicke ein anderer, wo die Bakterien zugleich mit schwer resorbirbaren Substanzen Zutritt zur Bauchhöhle finden, sich im Schutze der letzteren vermehren und eine Peritonitis erzeugen können. Als besonders auffallend in dieser Hinsicht bezeichnet der Verf. selbst die Thatsache, dass schon erbsgrosse Blutgerinnsel im Stande sind, so den Eiterkokken zum Siege zu verhelfen.

Wie schon zahlreiche Untersucher vor ihm hat auch W. die Beobachtung gemacht, dass frischer Eiter oder peritonitisches Exsudat eine unvergleichlich viel grössere Wirksamkeit besitzt, als die auf unseren künstlichen Nährböden fortgezüchteten Culturen. Sehr geringe Mengen des ersteren genügen, um mit Sicherheit eine Bauchfellentzündung hervorzurufen, eine Erscheinung, die vom Verf. wesentlich auf Rechnung der mitübertragenen Stoffwechselerzeugnisse gesetzt wird.

Während einfache gut vernähte Schnittwunden der Bauchdecken und des Bauchfells keinen ‚locus min. res.‘ darstellen, d. h. nicht etwa eine bevorzugte Ansiedelungsstätte der in die Bauchhöhle ein-

<sup>1</sup>) Könnte die von S. gefundene Thatsache nicht auf noch einfachere Weise durch das mechanische Hinderniss erklärt werden, welches das neugebildete Bindegewebe der Eiterfläche dem Eindringen der Mikroorganismen entgegensetzt? Ref.

<sup>2</sup>) Vergl. Jahresber. V (1889). Ref.

geführten Eiterbakterien bilden, verhalten sich schlecht behandelte, unsorgfältig verschlossene Wunden, operative Darmverletzungen u. s. w. gerade umgekehrt und werden leicht zum Ausgangspunkt einer Peritonitis. Ebenso erweisen sich als begünstigende, die Wirkung der Mikroorganismen vorbereitende oder unterstützende Momente: Ascites, Darmunterbindungen bez. Einklemmungen u. s. w. In allen derartigen Fällen entsteht rasch eine Peritonitis und zwar sowohl auf eine Einspritzung der Eiterkokken in die Bauchhöhle hin, als auch nach einer Injection derselben in die Blutbahn, als auch endlich, wie einige besonders bemerkenswerthe Versuche des Verf.'s zeigen, bei gleichzeitig vorhandenen subcutanen oder musculären Eiterungen.

Schliesslich berichtet Verf. dann noch über einige Versuche am Menschen. Injectionen sehr geringer Mengen der Staphylokokken unter die Haut des Abdomens und des Scrotums blieben wirkungslos; dagegen entstand sogleich ein Abscess an der Einspritzungsstelle, als dieselbe durch eine mehrere Stunden dauernde Anlegung eines Gummiringes geschädigt und durch Stauungshyperämie in einen abnormen Zustand versetzt worden war.

Aus allen diesen Experimenten zieht Verf. die Folgerung, „dass die Zustände der Körpergewebe von maassgebender Bedeutung für die Entstehung infectiöser Erkrankungen sind, dass eine Gewebsstörung nicht nur die schädlichen Einwirkungen der Organismen begünstigt, sondern in den meisten Fällen für dieselben geradezu nothwendig ist, dass eine örtliche Disposition die Localisation von ins Blut gelangten Organismen beherrscht“<sup>1</sup>.

C. Fraenkel.

**Burginski's** (19) Untersuchungen wurden auf BAUMGARTEN'S Anregung unternommen, um die Controverse zwischen PAWLOWSKY und GRAWITZ über die Rolle des Staphylokokk. pyog. aureus bei der eitrigen Entzündung, speciell der eitrigen Peritonitis zu erklären. B. experimentirte an 40 Thieren. Alte Culturen des erwähnten Kokkus waren bei der Injection in die Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen ganz unschädlich. Wenn sie aber durch den Kaninchenkörper geführt wurden, wurden sie wieder virulent, machten Peritonitis, und wenn sie 3-4mal durch den Thierkörper gegangen waren, tödteten sie Kaninchen bereits nach einigen Stunden und je länger hierbei das Thier lebte, desto ausgesprochener war die eitrige Peritonitis. — Dieselbe Cultur kann nicht

<sup>1</sup>) Zur Kritik dieser Versuchsergebnisse und Schlussfolgerungen können wir wohl auf die ausführlichen Erörterungen verweisen, die wir im vorigen Jahresbericht bei Besprechung der Arbeiten von GRAWITZ, STEINHAUS u. s. w. gebracht haben. Besonders hervorgehoben sei nur nochmals 1) die von allen neueren Forschern beobachtete regelmässige und rasche Abschwächung der Eiterkokken in unseren künstlichen Culturen und 2) die von der menschlichen so sehr verschiedene Empfänglichkeit der gebräuchlichen Versuchsthiere gegenüber der Infection mit den Staphylokokken und den Streptokokken. Ref.

nur für verschiedene Thierarten, sondern auch für die einzelnen Individuen derselben Species pathogen und nicht-pathogen sein\*. Der Grad der Eiterung hängt auch von dem Gewebe ab in das die Injection erfolgt: Muskelinjectionen führen leichter zu Abscessen, als subcutane Injectionen. — Es war schliesslich auch nicht gleichgültig, durch welches Thier die Kokken geführt wurden<sup>1</sup>. *Tangl.*

**E. Fraenkel** (30) hat 15 Fälle von exsudativer, eitriger Peritonitis bacteriologisch untersucht und fast stets die bekannten Eiterkokken, darunter am häufigsten — zehnmal — theils ausschliesslich, theils mit anderen Bacterien vergesellschaftet, den *Streptokokkus pyog.* nachgewiesen. Verf. ist geneigt, dieses auffallende, im Widerspruch mit den Ergebnissen anderer Forscher stehende Ueberwiegen des *Streptokokkus* auf den Umstand zurückzuführen, dass er seine Culturversuche ausnahmslos auf Glycerinagar und bei Brutwärme angestellt hat, während bei gewöhnlicher Temperatur der langsam wachsende Kettenkokkus leicht durch andere Bacterien überwuchert werden könne.

Bemerkenswerth ist es, dass die beobachteten Fälle klinisch resp. anatomisch keineswegs eine einheitliche Aetiologie aufweisen, sondern aus den verschiedenartigsten veranlassenden Ursachen hervorgegangen sind. Eine Unterscheidung der eitrigen Peritonitis in eine septische und putride, wie sie von **Bumm** aufgestellt worden ist<sup>2</sup>, vermag F. auf Grund seiner bacteriologischen Befunde und seiner klinischen Erfahrungen nicht anzuerkennen. *C. Fraenkel.*

**Predöhl** (61) hat auf Anregung von **E. Fraenkel** hin im Hamburger Krankenhause Untersuchungen<sup>3</sup> über den bacteriologischen Charakter des peritonitischen Exsudats angestellt und in 14 Fällen 7mal den *Streptokokkus pyogenes* theils allein, theils in Gesellschaft mit anderen Mikroorganismen gefunden, in den übrigen 7 Fällen dagegen Bacillen und Kokken verschiedener Art angetroffen.

Auf Grund seiner Ergebnisse wendet P. sich gegen die Anschauung von **Bumm**, dass es sich bei der septischen Peritonitis stets entweder um eine Streptokokkeninfection — infectiöse Streptokokkenperitonitis — oder um eine Einwanderung von Fäulnisbacterien — putride Peritonitis — handle, und dass sich in Folge dieser verschiedenen Entstehungsweise bei der ersten Form regelmässig Eiter, bei der zweiten

\*) Anmerk. d. Red. Dies kommt aber nur vor bei Experimenten mit Culturen von mangelhafter Virulenz. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Verf. veröffentlichte inzwischen seine Arbeit auch in deutscher Sprache (in den Arbeiten auf dem Gebiete der pathol. Anat. etc., herausgegeben von **Baumgarten**, Heft 1), das ausführliche Referat über dieselbe wird sich also erst im nächstjährigen Jahresbericht finden. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 23. Ref.

<sup>3</sup>) Ueber einen Theil der hierhergehörigen Untersuchungen berichtet **E. Fraenkel** in dem vorstehenden Artikel. Ref.

ebenso regelmässig Jauche in der Bauchhöhle ansammle. P. hat in Fällen der ersten Art die Streptokokken vermisst, sie in solchen der zweiten Art nachgewiesen und glaubt daher, dass sich die von BUMM gegebene Trennung nicht aufrecht erhalten lasse. C. Fraenkel.

Bumm (18) erhebt gegen die von E. FRAENKEL und von PREDÖHL ausgeführten Untersuchungen (vergl. die vorstehenden Referate) den Vorwurf, dass dieselben an Leichenmaterial angestellt seien, während ein klares und zuverlässiges Bild der bei der Peritonitis obwaltenden Verhältnisse nur durch eine Prüfung des während des Lebens oder unmittelbar post mortem entnommenen Exsudats zu gewinnen sei. Nach dem Tode erfolge so rasch eine Einwanderung secundärer Mikroorganismen durch die Darmwandungen etc. in die Bauchhöhle, dass von einwandfreien Resultaten nicht mehr die Rede sein könne<sup>1</sup>. C. Fraenkel.

Samschin (72) hat bei zehn gesunden und vorher innerlich nicht explorirten Frauen das obere Scheidendrittel auf das Vorkommen von Eiterstaphylokokken untersucht. Es war diese Feststellung insofern von Interesse, als bekanntlich WINTER<sup>2</sup> in zahlreichen Fällen den Staphylokokkus innerhalb der Genitalien nachgewiesen haben wollte, allerdings nur in einer abgeschwächten Varietät und ohne für diese letztere auffallende Thatsache eine Erklärung geben zu können. S. hat nun trotz genauester Prüfung seines Materials — Agarplatten u. s. w. — den Staphylokokkus nicht ein einziges Mal angetroffen, so dass also den WINTER'schen Befunden eine allgemeinere Gültigkeit zunächst sicher nicht zugesprochen werden kann. C. Fraenkel.

Tarnier und Wignal (78) haben im Hinblick auf die Erfordernisse der geburtshilflichen Praxis Untersuchungen angestellt über den Einfluss verschiedener Desinfectionsflüssigkeiten auf die Erreger der Eiterung und des Puerperalfiebers, den Staphyl. und Strept. pyogenes. Sie fanden am brauchbarsten schwaches Sublimat 2-2½ auf 100 000, Carbolsäure 2-3proc., Kalium permanganat ¼prom. und Kupfersulfat ½proc. Die Anilinfarben, Methylviolett und Auramin, erwiesen sich als

---

<sup>1</sup>) Man wird dieser Behauptung die Berechtigung nicht absprechen können. Gerade die empfindlichen Streptokokken können unter diesen Verhältnissen besonders leicht in den Hintergrund gedrängt und überwuchert werden\*. Ref.

\*) Meine Erfahrungen entsprechen im Ganzen denen von E. FRAENKEL und PREDÖHL, nur habe ich einige Male auch ganz reine Staphylokokken-Peritonitiden gesehen. Eine ausschliesslich durch Fäulnisbakterien (s. str.) bewirkte Peritonitis kenne ich aus eigener Erfahrung nicht und muss ich auch aus theoretischen Gründen das Vorkommen einer solchen bezweifeln. Baumgarten.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 471. An der Positivität der WINTER'schen Beobachtungen dürfte wohl kaum zu zweifeln sein. Dass die pyogenen Keime unter so kümmerlichen saprophytischen Existenzbedingungen, wie sie an der Oberfläche der normalen Scheidenschleimhaut gegeben sind, ihre Virulenz einbüßen können, will uns ganz plausibel erscheinen. Baumgarten.



wenig wirksam und namentlich ihrer Giftigkeit wegen nicht als anwendbar in der Gynäkologie. Sie empfehlen deshalb, auch gestützt auf ihre klinischen Erfahrungen, vor allen Dingen die Sublimatlösung in der vorhin angegebenen Stärke. *C. Fraenkel.*

**Chazan** (21) behandelt in sehr eingehender Weise die ganze Frage der puerperalen Infection. Er vertritt den Standpunkt, dass nicht nur alle letalen und schweren, sondern auch die meisten leichten Erkrankungen im Wochenbette, die sich nur in unbedeutenden Temperatursteigerungen etc. zu erkennen geben, ihre Entstehung einer dem Körper von aussen zugefügten Schädlichkeit verdanken. Hinsichtlich der Natur dieser letzteren kann CH. sich noch nicht endgültig entscheiden. Die „moderne“ Anschauung, dass es fast stets eine durch den Streptokokkus pyogenes hervorgerufene Infection sei, welche das Puerperalfieber darstellt, erscheint ihm nicht einwandfrei, weil er es sich nicht zu erklären vermag, wie ein und derselbe Mikroorganismus so verschiedene und in ihrer Schwere wechselnde Folgezustände veranlassen könne.

Des weiteren sei aus den umfangreichen Ausführungen des Verf., deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, nur noch hervorgehoben, dass er ein unbedingter Gegner der Lehre von der Selbstinfection (im neueren Sinne des Wortes) ist und dieselbe in ihren Consequenzen entschieden bekämpft. „Die Frage, ob die inneren Genitalien einer normalen Kreissenden und gesunden Wöchnerin desinficirt werden sollen, ist entgegen den Selbstinfectionisten mit einem entschiedenem „Nein“ zu beantworten“<sup>1</sup>. *C. Fraenkel.*

**Roger** (69) giebt in einer mit ausserordentlich grosser Sachkenntniss geschriebenen, sehr lesenswerthen Skizze eine Uebersicht über den augenblicklichen Stand unseres Wissens von der Entstehung der Eiterung. *C. Fraenkel.*

**Hoff** (36) beschreibt nach einer kurzen geschichtlichen Uebersicht über den Entwicklungsgang der Lehre von der Sepsis und Pyämie 6 hierher gehörige Krankheitsfälle (einer derselben ist auch Gegenstand der unten berichteten Arbeit von E. LEVY). Was den uns hier haupt-

---

<sup>1</sup>) Die Anschauungen des Verf. und namentlich seine praktischen Rathschläge und Forderungen werden im Allgemeinen wohl auf vielseitige Zustimmung rechnen können. Im Einzelnen aber finden sich ganz sonderbare Aeusserungen, welche auf höchst eigenthümliche Ansichten schliessen lassen. Ein Beispiel für viele möge dies bewahrheiten. Verf. hält nicht viel von einer übertriebenen Sorgfalt bei der Desinfection der Hände seitens der Geburtshelfer und sagt dabei: „es ist nicht ausgeschlossen, dass auch mit einer exquisit bacterienfreien Hand durch an derselben haftende chemische Stoffe, welche, wie bekannt, sich sehr schwer von der Haut entfernen lassen, Infection stattfinden kann“. Ref.

sächlich interessirenden bacteriologischen Befund angeht, so fand sich 4mal im Blut und im Eiter der Metastasen der Staphylokokkus pyogenes albus, 1mal ein neuer bisher unbekannter Bacillus (Fall LEVY), 1mal verlief die Züchtung ohne Ergebnisse. In den Fällen mit Schüttelfrösten liessen sich die Mikroorganismen sowohl während derselben als in den fieberfreien Intervallen im Blute nachweisen.

Zum Schlusse hebt Verf. hervor, dass irgend ein Unterschied zwischen den früher so scharf auseinander gehaltenen Krankheitsbildern der Septikämie und Pyämie ätiologisch nicht besteht, beide Formen ebenso wie die sogenannte Septikopyämie etc. vielmehr durch dieselben ursächlichen Bacterien, die gewöhnlichen Eiterungserreger hervorgerufen werden, und dass es deshalb vor Allem Aufgabe der weiteren Forschung sein müsse, die Bedingungen festzustellen, unter welchen diese oft so unschuldigen Mikroorganismen nun das eine Mal Pyämie, das andere Mal Sepsis im Gefolge haben. C. Fraenkel.

v. Eiselsberg (27) hat in 4 Fällen mit zweifelhafter Diagnose während des Lebens vermittels des Culturverfahrens<sup>1</sup> das Vorkommen der Eiterkokken (1mal des Strept. pyogenes, 2mal des Staph. aureus, 1mal des albus) im Blute nachgewiesen und damit die Natur des fraglichen Leidens dahin sichergestellt, dass es sich um einen pyämischen, von einem verborgenen Eiterherde ausgehenden Process handelte. In 2 Fällen konnte auf Grund dieser Diagnose sogar ein erfolgreiches operatives Vorgehen stattfinden, und man wird danach dem Verf. Recht geben müssen, wenn er den positiven Ausfall einer derartigen Blutuntersuchung als einen besonders werthvollen diagnostischen Fingerzeig ansieht. C. Fraenkel.

Gottstein (31) versucht, der wichtigen Frage näher zu treten, worauf das Wesen der vielberufenen „Disposition“ beruht, welche disponirenden Momente es z. B. gewissen Bacterienarten unter Umständen ermöglichen, in die Blutbahn überzutreten und also eine Septikämie hervorzurufen, während dieselben Mikroorganismen unter gewöhnlichen Verhältnissen dieser Fähigkeit entbehren. Für einen sehr wesentlichen Punkt erachtet er hier gewisse Veränderungen

---

<sup>1</sup>) Es ist uns unverständlich, weshalb der Verf. bei seinem Culturverfahren so vorgegangen ist, dass er das unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln an der Fingerkuppe entnommene Blut stets durch Einstich in Agarröhrchen übertragen und dann die Entwicklung der Impfung abgewartet hat. Abgesehen davon, dass aus oft erörterten Gründen die genau ebenso einfache Anlegung eines Impfstrichs auf schrägem Nährboden eine unvergleichlich grössere Sicherheit für die Zuverlässigkeit der erhaltenen Ergebnisse bietet, ist auch die spätere Untersuchung der einzelnen zur Entwicklung gelangenden Colonien bei einer Strichcultur eine viel bequemere. Es dürfte sich deshalb für die Zukunft wohl empfehlen, ausschliesslich die letztere zur Anwendung zu bringen.

in der Beschaffenheit des Blutes, namentlich eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen, und er begründet diese Ansicht durch einige interessante Versuche. Bekanntlich sind Meerschweinchen in der Regel der Infection mit Hühnercholera bacillen unzugänglich. Spritzt man den Thieren aber nicht tödtliche Gaben gewisser, die rothen Blutkörperchen vernichtender chemischer Stoffe, sogenannter Blutgifte, z. B. Pyrogallussäure oder Hydraceticin etc. subcutan ein, so erliegen dieselben jetzt einer einfachen Impfung mit Hühnercholera bacillen, die sich schon nach kurzer Zeit im Blut und in den inneren Organen vorfinden. Einfache Wunden, die bei normalen Thieren rasch verheilen, gehen bei solchen, die mit Hydraceticin behandelt sind, in Eiterung über, führen zur Entstehung von Phlegmonen u. s. w.

Eine derartige Zerstörung der rothen Blutkörperchen — die nach den Untersuchungen von BUCHNER und NISSEN auch dem defibrinirten Blute die bacterientödtende Kraft nimmt — kann nun, wie wir wissen, durch zahlreiche Veranlassungen herbeigeführt werden, z. B. durch Vergiftung mit gewissen Bacterienproducten, namentlich solchen der Fäulniss, durch die Resorption von Eiter und Blut, also bei verunreinigten Wunden, Puerperalfieber, vom Darm aus u. s. f.

Schliesslich hat Verf. auch die Bedeutung des Locus minoris resistentiae für die Localisation von Krankheitsvorgängen experimentell studirt. Durch die Einverleibung der eben erwähnten Blutgifte werden Veränderungen verschiedensten Grades: Blutungen, Necrosen, Thrombosen, Infarcte u. s. f., in den Parenchymen der Gewebe, namentlich der Lungen und des Darms, aber auch der Nieren, Milz und Leber erzeugt. Inocirt man die Thiere nun mit den Eiterbakterien oder dem Mikrokoccus tetragenus oder Hühnercholera-, Milzbrand-, Tuberkelbacillen, so sollte man erwarten, dass namentlich an den so vorbereiteten Stellen eine besonders intensive Ansiedlung der Krankheitserreger stattfindet. Verf. hat bei seinen Versuchen aber das gerade Gegentheil dieser Vermuthung beobachten können und gelangt deshalb zu der Anschauung, dass „im Allgemeinen locale Heerde keinen Locus minoris res. für die Ansiedlung von Bacterien durch Vermittelung des Butes abgeben“<sup>1</sup>.

C. Fraenkel.

Vivaldi (79) beschreibt einen Fall von allgemeiner Eiterinfection, der als Ausgangspunkt ein Nagelgeschwür am Daumen hatte. In den Lungen und Nieren waren zahlreiche Eiterheerde vorhanden, und in dem Inhalt derselben, wie im Blute und in den nekrotischen Fetzen des

<sup>1</sup>) Wir möchten uns dieser Anschauung doch nicht ohne Einschränkung anschliessen. Die Begriffe der „localen Veränderungen“ und des „Locus m. r.“ sind so weite und wenig bestimmte, dass es kaum angeht, aus einem speciellen Falle, wie ihn die durch die Blutgifte hervorgerufenen Gewebsalterationen darstellen, etwas für die Allgemeinheit zu folgern. Ref.

Nagelgeschwürs stellte die mikroskopische Untersuchung zahlreiche Mikrokokken fest. Aus den Culturen der Lungen- und Nierenherde entwickelte sich der pyogene Staphylokokkus albus und aus denen des Lungenknoten derselbe Mikroorganismus zusammen mit dem *B. pyocyaneus*<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi*.

**Karliński** (39) hat sich der mühevollen Arbeit unterzogen, zahlreiche Fälle von Eiterung bei Menschen wie Thieren bacteriologisch zu untersuchen und so das Verhältniss, in welchem die einzelnen pyogenen Mikroorganismen bei der Entstehung der betreffenden Prozesse betheiligt waren, genauer festzustellen. In den 200 Fällen von menschlicher Eiterung fanden sich 82mal der Staphylokokkus aureus, 45mal der Streptokokkus pyogenes, 55mal der Staph. albus, 7mal der Staph. citreus, 6mal der Mikrokokkus tetragenus, 3mal der Bac. pyogenes foetidus, 2mal der Bacillus FRIEDLÄNDER — bald gemeinschaftlich, bald in Reincultur vor. Hinsichtlich des letzteren Punktes ist erwähnenswerth, dass auch der Bac. pyogenes foetidus (in 2 subcutanen Abscessen und einem Zahnfleischabscess) und der Mikrokokkus tetragenus (in 2 Zahnabscessen, 1 Furunkel und 2 Abscessen am Kieferwinkel) mehrfach für sich allein angetroffen wurden, so dass ihre ursächliche Bedeutung für die Entwicklung jener Eiterungen als mindestens sehr wahrscheinlich angesehen werden muss. Die bei den Thieren (Säugethieren und Vögeln, meist Jagdbeute) erhaltenen Ergebnisse waren im wesentlichen ähnlicher Natur. *C. Fraenkel*.

**Karliński** (40) weist zunächst auf die klinisch festgestellte Thatsache hin, dass zu Zeiten puerperaler Epidemien in den Gebäranstalten auch die Sterblichkeit der neugeborenen Kinder daselbst meist deutlich anzusteigen pflegt. Da die Ansteckung der Mütter in der Regel erst nach der Geburt erfolgt, so kann von einer intrauterinen Uebertragung nicht wohl die Rede sein, es muss vielmehr von vornherein die Möglichkeit als naheliegend bezeichnet werden, dass die Infection der Säuglinge durch die Milch der Mutter stattfindet. In der That hat K. nun in einem derartigen Falle die Eiterkokken in der Milch der erkrankten Mutter, sowie im Blut und im Darminhalt des an einer typischen Septikämie zu Grunde gegangenen Kindes nachweisen können und im Anschluss an diese Beobachtung eine Reihe von Thierversuchen ausgeführt, die zu ähnlichen Ergebnissen gelangten. Trächtigen Hunden und Kaninchen wurden Reinculturen der Staphylokokken in die Blutbahn oder subcutan in die Gegend der Brustdrüsen oder (in

<sup>1</sup>) V. giebt nicht an, welche Mikroorganismen sich aus den Culturen des Nagelgeschwürinhalts entwickelten; es bleibt deshalb unklar, ob es sich um eine durch den Staph. albus oder den *B. pyocyaneus* erzeugte Infection handelt, von welchem letzteren neuerdings Fälle von tödtlicher Infection beim Menschen beschrieben worden sind. Ref.

einem Falle) post partum in den Uterus eingespritzt und dann regelmässig in der Milch die specifischen Mikroorganismen wieder angetroffen. Ausserdem ging die überwiegende Mehrzahl der geworfenen Jungen an echter Pyosepthämie mit Kokken im Blut und Darminhalt zu Grunde. Eigentliche Eiterherde liessen sich in den Milchdrüsen niemals erkennen, und K. ist deshalb der Ansicht, dass die Eiterbakterien nicht unmittelbar vom Blute aus, sondern auf dem Umweg durch die Lymphe in die Milchbahnen gelangen<sup>1</sup>.

Zum Schluss theilt K. einige allgemein interessante Beobachtungen mit, aus denen einmal hervorgeht, dass die Culturen des gelben Traubenkokkus einen ganz ausserordentlich verschiedenen Grad von Virulenz zu besitzen pflegen, dass ferner Culturen, die aus Thiermaterial gewonnen sind, auf gleichartige Thiere verimpft, sehr viel sicherer und intensiver als gleich alte unter denselben Verhältnissen aus menschlichem Eiter gezüchtete wirken, und dass endlich die Culturen bei der Uebertragung von Thier auf Thier der gleichen Art häufig eine deutlich erkennbare Zunahme der infectiösen Kraft erfahren. C. Fraenkel.

Krüger (42) hat die Milch einer an Euterentzündung erkrankten Kuh untersucht und in derselben mittels des Plattenverfahrens ein Kugelbacterium aufgefunden, welches sich nach seinen sämtlichen Eigenschaften, namentlich auch nach seinem pathogenen Verhalten im Thierexperiment, als zweifellos identisch mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus erwies. K. hebt danach die Möglichkeit hervor, dass vielleicht die Euterentzündung überhaupt durch den oben genannten Mikroorganismus veranlasst werde und macht auf die Gefahren aufmerksam, welche der Genuss derartiger Milch unter Umständen mit sich bringen kann<sup>2</sup>. C. Fraenkel.

Schwarznecker (74) weist nach, dass die bei Pferden in Folge entzündlicher Zustände der Nasen-, Schlund- und Kehlkopf-Schleimhaut vorkommenden chronischen Entzündungen der submaxillaren

<sup>1</sup>) Der Uebergang der Mikroorganismen in die Milch scheint eine Thatsache von fast allgemeiner Gültigkeit zu sein und ist bisher beisp. schon für die Tuberkelbacillen, die Typhusbacillen, die Eiterbakterien, das Wuthgift nachgewiesen worden. Auffallend ist in dem einen von K. beobachteten Falle, dass sich in der Milch der kranken Frau die Staphylokokken fanden, während bekanntlich die puerperale Infection ausschliesslich durch den Streptokokkus bewirkt wird\*. Ref.

<sup>2</sup>) Dieser herrschenden Annahme gegenüber möchte doch an die Beobachtungen von BRIEGER und HERBLICH (cf. Jahresber. IV [1888] p. 15) erinnert sein, welche in 7 Fällen von Puerperalfieber 6mal den Staphylokokkus und nur 1mal den Streptokokkus fanden. Baumgarten.

<sup>3</sup>) Cf. das spätere Referat über KITT's eingehende Untersuchungen über Mastitis-Organismen (Abschnitt: Verschiedenartige Bacterien als Erreger bestimmter Krankheitsprocesses). Red.

Lymphdrüsen durch den Staphylok. albus veranlasst sein können, eine wegen der Rotzdiagnose nicht unwichtige Thatsache. *Johne.*

**Frank** (29) beobachtete bei Schweinen, von denen ein grosser Theil kurz vorher castrirt worden war, eine acute tödtlich verlaufende Infectiouskrankheit, welche sich neben allgemeinen fieberhaften Erscheinungen, leichter Schwellung und dunkelblau bis braunschwarzer Färbung der Ohrmuscheln, partiellen bis bohnergrossen Hautnekrosen mit missfarbenem Grunde und zerfressenen Rändern (wesentlich am Vorderkörper) und bohnergrossen rothen oder braunen Flecken ohne Zerfallherde (meist an der Unterseite des Körpers) durch folgende Sectionserscheinungen charakterisirte: Serofibrinöse Pleuritis, heerdweise, mit hirsekorngrossen, weissen, auf der Schnittfläche vorquellenden Knötchen durchsetzte Hepatisationen der Lunge, Ekchymosenbildung auf Bronchialschleimhaut und Herzbeutel, blutig-seröser Erguss in die Bauchhöhle, erhebliche Vergrösserung der Gekrösdrüsen, sulzige Ergiessungen zwischen die Blätter des Gekröses und Netzes, bei einzelnen Thieren zwischen den Blättern beider eigenthümlich markige z. Th. tuberkelähnliche weisse Herde bis zu Hühnereigrösse, trübe Schwellung der Leber und Nieren, normale oder durch starke Blutfülle nur mässig geschwellte Milz. — Im Blute einzelner Thiere, sowie (oft zu ganzen Nestern vereinigt) in den Lymphdrüsen, in den Knoten des Netzes und den Lungenhepatisationen fanden sich zahlreiche Kokken, welche sich nach GRAM leicht färben liessen. Dieselben wurden von Dr. SCHMIDT-MÜHLHEIM durch Reinculturen als Staphylok. pyog. albus bestimmt. Eine Uebertragung auf Kaninchen und Meerschweinchen gelang nicht. — Verf. glaubt, dass es sich um eine Wundinfectiouskrankheit (sui generis) handle, bei welcher der pathogene Mikroorganismus theils durch die Castrationswunde, theils durch zufällige Verletzungen der Haut (durch Bisse etc.) in den Körper eingedrungen sei<sup>1)</sup>. *Johne.*

**Maggiola und Gradenigo** (51) machen darauf aufmerksam, dass es nach galvanokaustischen Aetzungen der Nasenschleimhaut zuweilen zur Entstehung croupartiger Membranen in der Umgebung der Wundstelle kommt, und dass gerade bei der relativen Seltenheit dieser Ereignisse der Verdacht naheliegt, es habe sich hier um eine nachträgliche Infection der durch die Aetzung gesetzten Verletzung gehandelt. Sie untersuchten nun mehrere solche croupöse Häute und fanden in den-

<sup>1)</sup> Es dürfte sich wohl nicht um Staphylok. pyog. albus gehandelt haben, da der Mangel an Eiterungsprocessen bei den secirten Schweinen, sowie der Impferfolg absolut hiergegen spricht\*. Ref.

\*) Anmerk. d. Red. Wir theilen die Ansicht unseres geschätzten Herrn Mitarbeiters, möchten nur im allgemeinen bemerken, dass die pyogenen Staphylokokken gelegentlich auch andere als „eitrige“ Processe hervorzurufen befähigt sind und dass sie nicht selten, auf künstlichen Nährböden gezüchtet, ihre Infectiosität vollständig einbüssen. *Baumgarten.*

selben regelmässig fast in Reincultur den *Staphylokokkus pyogenes aureus*, dessen Fähigkeit, fibrinöse Exsudate zu bilden, auch von anderer Seite (GUTTMANN, WYSSOKOWITSCH, ORTH) bereits hervor-  
gehoben ist\*. C. Fraenkel.

v. Sehlen (75) hat in mehreren Fällen, in welchen durch Anwendung von Medicamenten neben der ursprünglichen Hautkrankheit eine eitrige Dermatitis hervorgerufen worden war, den Eiter bacteriologisch untersucht, und fand dabei in einer Gruppe von Fällen vollkommenes Fehlen von Mikroorganismen, in einer anderen Reihe zahlreiches Vorkommen derselben. In die erste Gruppe zählten:

Dermatitis nach 2proc. Sublimatsalbe bei Lupus,

„ „ Jodtinctur bei Pruritus hiemalis,

„ „ Pyrogallolcollodium bei Lepra;

in die zweite Gruppe zählten:

Dermatitis nach 10proc. Pyrogallolsalbe bei Eczema seborrhoicum,

„ „ Chrysarobinbehandlung eines Herp. tons. capill.  
und mehrerer anderer Fälle.

S. schliesst daraus, dass auch an der Haut Eiterungen vorkommen, welche ohne Mitwirkung pyogener Organismen entstehen<sup>1</sup>. Riehl.

Lannelongue und Achard (45) bestreiten, dass die acute Osteomyelitis allein durch den *Staphyl. pyogenes aureus* hervorgerufen werde. Sie haben 13 Fälle bacteriologisch untersucht und nur 4mal den eben erwähnten Mikroorganismus, 5mal den *Staphyl. albus*, 4mal endlich Streptokokken angetroffen. C. Fraenkel.

Rodet und Courmont (66) betonen gegenüber voranstehender Mittheilung von LANNELONGUE und ACHARD, die als Ursache der acuten Osteomyelitis mehrere verschiedene Mikroorganismen ansprechen wollen, dass da, wo es sich um eine echte, an den Epiphysenenden der Knochen localisirte Eiterung derselben handele, stets nur der *Staphyl.* gefunden werde. An anderen Stellen auftretende eitrige Processe könnten allerdings auch durch andere Bacterien veranlasst werden, und wenn man jede im Verlaufe irgend einer Infectiouskrankheit entstehende Knocheneiterung als Osteomyelitis acuta bezeichne, so könne sich die Aetiologie dieser Affection freilich unter einem recht wechselnden Bilde darstellen. Wenn L. u. A. von einem Gegensatze zwischen *Staphyl. aureus* und *albus* sprächen, so sei zu bemerken, dass dies nicht zwei verschiedene Mikroorganismen, sondern nur leichte Abweichungen derselben Art seien\*\*. C. Fraenkel.

\*) Cf. auch E. FRAENKEL, Jahresber. IV (1888), p. 16/17. Baumgarten.

1) Die genannten Resultate wurden durch das vom Verf. anderwärts beschriebene Verfahren der Mischcultur auf Agargelatine gewonnen. Ref.

\*\*) Cf. oben (p. 13) die bez. Entgegnung von LANNELONGUE und ACHARD.

Baumgarten.

**Lannelongue und Achard** (46) haben bei früherer Gelegenheit [vergl. oben (43)] berichtet, dass sie in Fällen von acuter Osteomyelitis als Ursache derselben den *Streptokokkus pyogenes* gefunden hätten. Hier vervollständigen sie diese Mittheilung durch die Angabe, dass es sich 2 Male um neugeborene Kinder handelte, deren Mütter an einer puerperalen Affection erkrankt waren, wahrscheinlich also eine intrauterine Uebertragung des Infectionsstoffes Statt gehabt hatte. Einspritzungen von Reinculturen der Streptokokken in die Blutbahn junger Kaninchen erzeugten bei den Thieren auch ohne vorherige Beschädigung des Knochens wieder Vereiterungen desselben. Doch trat der Erfolg nicht regelmässig ein, es bedurfte erheblich grösserer Mengen der Streptokokken, als sonst für den gleichen Zweck der Staphylokokken u. s. w.

*C. Fraenkel.*

**Colzi** (22) hat 16 Fälle von Osteomyelitis eingehend untersucht; aus den subperiostalen Abscessen und Knochenheerden züchtete er in 13 Fällen den Staphylok. pyogen. aur. allein, in 3 Fällen ausser diesem noch den Staphylok. pyogenes albus heraus. Dieser von den verschiedenen Fällen gezüchtete Staphylok. pyog. aur. wurde dann erwachsenen und jungen Kaninchen in Aufschwemmungen in die Ohrvene injicirt; vergleichsweise wurden auch Staphylok. injicirt, die aus Phlegmonen und Furunkeln stammten. Einigen der zu den Injectionen verwendeten Thieren wurden vor der Injection Knochenfracturen beigebracht. Die sehr zahlreichen Versuche führten nur bei jungen Thieren zu einem positiven Resultate. Etwa die Hälfte derselben zeigte eine suppurative Otitis mit verschiedener Localisation, doch zeigte diese experimentelle Krankheit nicht jene Ausdehnung und Verbreitung, wie man ihr bei der Osteomyelitis des Menschen begegnet. — Der Staphylok. pyog. albus ist nicht so pathogen wie der aureus; Mischculturen der beiden haben eine grössere Pathogenität als die Aureus-Aufschwemmungen. Intratracheale Injection von Aureus-Schwemmung blieb bei 18 Thieren, Verfütterungsversuche bei 15 Thieren resultatlos. (Einigen Thieren wurden auch bei diesen Versuchen vorher Knochenfracturen beigebracht.) Auch subcutane Injectionen blieben bei vielen Kaninchen erfolglos, nur bei einem wurde nach 26 Tagen eine eitrige Otitis gefunden. Einreibung von Aureusculturen in die Haut von Kaninchen hatte keine Wirkung. Die menschliche Haut scheint für die Infection günstiger zu sein. Unter 12 der von ihm beobachteten O.-Fälle fand C. bei 9 derselben Furunkel, Hautabscesse etc. Verf. betrachtet also den Staphylok. pyog. aureus als den häufigsten Erreger der menschlichen Osteomyelitis acuta; ausnahmsweise kann es auch der Staphylok. pyog. albus allein sein. Mit dem Aureus kann man bei Thieren experimentell verschiedene Formen der Osteomyelitis erzeugen, welche jenen beim Menschen ähnlich sind. Die experimentellen Resultate sind dieselben, gleichviel ob der Aureus aus



osteomyelitischen Heerden, heissen Abscessen der Weichtheile, eiternden Wunden oder aus dem Munde des gesunden Menschen stammt. Die acute Osteomyelitis ist eine suppurative metastatische Phlogose und gehört in die Klasse der Pyämien. *Tangl.*

**Courmont** und **Jaboulay** (23) stellten ihre Versuche an jungen Kaninchen an. Sie injicirten in die Ohrvene einige Tropfen einer Bouilloncultur von Streptokokkus resp. Staphylokokkus. [Staphylok. pyog. albus und aureus wird von den Verff. identificirt.] Die verwendeten Streptokokken stammten aus einer Phlegmone und in einer anderen Versuchsreihe aus dem Blute einer an Septikaemia puerperalis zu Grunde gegangenen Frau. Die Resultate der Versuche sind folgende: Der Staphylok. pyog., der Streptok. pyog. und ‚puerperalis‘ riefen nach intravenöser Injection ohne vorhergehende Verletzung der Knochen eine eitrige Entzündung im Knochen hervor. Der Staphylok. greift direct das Knochengewebe an, verursacht Nekrose, Periostitis, geringe Eiterung und einige Male Arthritis. Um die Krankheitsheerde herum bestand eine schmerzhaftige Schwellung. Der Streptok. pyog. und ‚puerperalis‘ dagegen setzt sich hauptsächlich im Knochenmarke fest, in der Nähe der Epiphysen, lässt das Knochengewebe, das Periost und Gelenk frei. Auch ist keine schmerzhaftige Schwellung vorhanden. — In der zweiten Mittheilung hält C. diese Behauptungen den gegentheiligen von LANNELONGUE und ACHARD (s. o. p. 32 und 33. Red.) gegenüber aufrecht. Seine wieder aufgenommenen Versuche führten zu demselben Resultate. Ebenso hält er, trotz der Experimente der erwähnten Autoren, an seiner Ansicht, dass der Staphylok. pyog. aureus mit dem albus identisch ist, fest. *Tangl.*

**Netter** und **Mariage** (59) haben bei einem Fall von Knochen-eiterung, die nach einem Rippenbruch an der Fracturstelle entstanden war, in dem osteomyelitischen Eiter ausschliesslich den Streptok. pyog. angetroffen. Culturen aus gleichzeitig vorhandenen bronchopneumonischen Lungenheerden sowie einer Vereiterung des Mittelohrs ergaben die Anwesenheit des Staphylok. aureus. — In einem anderen Falle handelte es sich um einen Bruch des Darmbeins; in weiterem Verlaufe der Erkrankung gesellte sich eine Pneumonie hinzu. Bei der bacteriologischen Untersuchung des Eiters aus dem Knochen und der Umgebung der Fracturstelle wurde das alleinige Vorkommen des Pneumokokkus constatirt. Da beide Male uncomplicirte Brüche vorlagen, so müssen die Eitererreger sich des Weges der Blutbahn bedient haben, um an Ort und Stelle zu gelangen. *C. Fraenkel.*

**Levy** (47) berichtet über 2 Fälle von acuter Osteomyelitis der unteren Extremität, welche sich beide Male nach einem Panarium periostale der Fingerphalangen entwickelt hatte. Verf. denkt sich den Zusammenhang so, dass nicht einzelne Mikroorganismen, sondern grössere Partikelchen, kleine Eiterflocken oder mit den Bacterien

besetzte Thromben in die Blutbahn gelangt wären und nun in den engen Schlingen, welche die an den Epiphysen umbiegenden Capillaren der Knochen bilden, einen besonders günstigen Haftpunkt gefunden hätten.

*C. Fraenkel.*

**Appelrath's** (9) Arbeit bewegt sich fast ausschliesslich auf klinischem Gebiet. Er empfiehlt zur Behandlung der Osteomyelitis frühzeitige, tiefe Incisionen, Drainage der Wunde, Ausspülung derselben mit Sublimat und sicheren antiseptischen Verband ohne allzu häufigen Wechsel des letzteren.

*C. Fraenkel.*

**Buday** (17) suchte bei seinen Untersuchungen vor allem das Verhalten der im Blute kreisenden pyogenen Mikrokokken zur Synovialmembran der Gelenke festzustellen. Kaninchen wurden in die Ohrvene virulente Staphylok. pyog. citreus- resp. Streptok. pyog.- Culturen injicirt. Wurde soviel injicirt, dass die Thiere nach 24-36 Stunden starben, so war in den Gelenken absolut keine Veränderung zu bemerken, auch waren in ihnen die Kokken weder mikroskopisch noch culturell nachzuweisen. Die intacten Blutgefässe der Gelenke lassen also die Bakterien aus dem Blute ebenso wenig durchtreten wie die der Niere. Wenn aber die Thiere 2-3, oder 8 Tage am Leben blieben, so waren bei ihnen ausnahmslos Gelenkentzündungen zu finden und zwar in um so mehr Gelenken, je länger die Thiere lebten; meist zuerst im Knie, dann im Hüft- und Schulter-Gelenk. In den Gelenkhöhlen fand sich Eiter, in der entzündeten Synovialhant Blutergüsse und mikroskopische Abscesse um Kokkenhaufen herum, die in Blutgefässen lagen. Diese experimentellen Gelenkentzündungen entwickelten sich also durch metastatische Emboli und embolische Hämorrhagien, sind also keine secretorischen Metastasen. Verf. hatte auch einen Fall von acuter metastatischer Gelenkentzündung nach acuter Endocarditis verrucosa bei einem 21jähr. Manne beobachtet, der auch in anderen inneren Organen metastatische Abscesse aufwies. Klinisch waren keine Symptome einer Gelenkentzündung vorhanden; auch bei der Autopsie sah das (rechte) Kniegelenk normal aus, nur unter der Patella fand sich auf einer Synovialfalte eine kleine dunkelrothe Hämorrhagie. Mikroskopisch erwies sich diese Stelle als ein kleiner metastatischer Abscess, der noch nicht durchgebrochen war und in dessen Mitte mit Kokken ausgefüllte Blutgefässe waren. — Noch interessanter war ein Fall, wo nach Caries des Felsenbeines der Tod unter den Symptomen der Septikopyämie eintrat. Es fand sich ein eitriger Thrombus im Sinus sigmoideus, aber nirgends im Organismus metastatische Heerde. Von den Gelenken waren nur das rechte Sternoclaviculär- und das linke Kniegelenk erkrankt. In beiden war eine serös-eitrige Entzündung vorhanden. In der Synovialmembran des Kniegelenks fiel eine Stelle mit kleinen Blutungen auf, wo die Capillaren mit Kokken vollgepfropft waren; um diese herum erschien das Gewebe nekrotisch, mit Eiter- und

rothen Blutkörperchen infiltrirt. Sonst war an der Synovialmembran auch mikroskopisch keine Veränderung zu finden. Im Gelenkeiter fanden sich Streptok., die reingezüchtet wurden. Die angeführten experimentellen und histologischen Daten zeigen, dass Mikroorganismen nur dann in die Gelenkhöhle gelangen, wenn die Synovialmembran metastatische Abscesse, Nekrose oder Blutungen aufweist. Brechen diese Abscesse in die Gelenkhöhle durch, dann entsteht eine diffuse Gelenkentzündung. Zum Zustandekommen solcher metastatischer, embolischer Abscesse sind die Capillaren der Synovialmembran besonders geeignet, da ihr Endothel aus besonders grossen, in das Lumen stark hervorspringenden Zellen besteht. Auch liegen diese Capillaren ganz oberflächlich, und ausserdem giebt es keine elastische Basalmembran in der Synovialhaut, welche Umstände das Durchbrechen der Abscesse in die Gelenkhöhle sehr begünstigen.

Im zweiten Abschnitte seiner Arbeit bespricht Verf. das Verhältniss der metastatischen Gelenkentzündungen zur Polyarthritis rheumatica acuta, von der er es für wahrscheinlich hält, dass sie durch Bakterien, hauptsächlich durch pyogene Kokken, die aus dem Blute, vielleicht durch metastatische Embolie, in die Gelenke gelangt sind, verursacht wird. Verf. hatte selbst Gelegenheit, einen Fall von acuter Polyarthritis rheumatica zu untersuchen, der ausnahmsweise zum Tode führte. Die Polyarthritis bestand seit einigen Wochen. 14 Tage nach ihrer Aufnahme starb die Patientin. Bei der Section fand sich im zuletzt afficirten Schultergelenk eine braun-gelbe blutige Flüssigkeit. Ausserdem hämorrhagische Infarcte in beiden Lungen und linksseitige ganz frische fibrinöse Pneumonie. In der erwähnten Gelenkflüssigkeit fand Verf. mikroskopisch Streptokokken, die sich in der Reincultur wie Streptok. pyog. verhielten. Auch in den afficirten Lungentheilen befand sich derselbe Streptokokkus. Verf. betrachtet für seinen Fall diesen Streptok. pyog. als den Erreger der Polyarthritis. In der Literatur konnte er im ganzen nur 6 Fälle von Polyarthr. rheumat. finden, wo eine bacteriologische Untersuchung der Gelenkflüssigkeit vorgenommen wurde. Mit Ausnahme eines Falles wurden in allen pyogene Kokken gefunden. Verf. sucht dann weiterhin darzuthun, dass alle klinischen und anatomischen Symptome der Polyarthr. rheumatic. sich sehr gut mit der Annahme vereinbaren lassen, dass dieselbe von pyogenen Bakterien verursacht wird (und zwar ebenfalls auf metastatisch-embolischem Wege). Besonders die verschiedenen Complicationen, die mit der Polyarthritis auftreten, namentlich die acute Endocarditis und Pneumonie (s. den erwähnten Fall) und auch die sogen. secundären rheumatischen Gelenkentzündungen, die sich nach verschiedenen Infectiouskrankheiten entwickeln, sprächen für diese Ansicht. So wahrscheinlich es hiernach auch sein mag, dass die pyogenen Kokken die Polyarthritis verursachen, so hält Verf. doch mit vollem

Rechte die Zahl der bisher untersuchten Fälle noch für zu gering, um die pyogenen Kokken als die constanten und einzigen Erreger dieser Krankheit ansprechen zu können. *Tangl.*

Levy (48) hat eine grosse Anzahl (54) Pleuritiden, darunter 37 seröse und 17 eiterige, einer genauen bacteriologischen Untersuchung unterzogen, deren Ergebnisse er des eingehenderen mittheilt. Von den Ergüssen waren 6 im Verlaufe eines Typhus abdom., 19 nach Pneumonie, Bronchopneumonie, Influenza, 14 bei Tuberkulose, 1 im Anschluss an einen Rheumatismus artic. acut., 4 bei Vitium cordis, 1 in Folge einer chronischen Nephritis, 3 bei malignen Neubildungen, 6 aus verschiedenen Ursachen entstanden, und gemäss dieser vielgestaltigen Aetiologie gingen dann auch die Resultate der bacteriologischen Prüfung weit auseinander. Im allgemeinen fand sich, dass die serösen Exsudate meist keimfrei waren. Doch kamen auch Ausnahmen von dieser Regel zur Beobachtung, Fälle, in denen die echten Eiterbakterien, die Staphylokokken, auftraten, ohne dass die Beschaffenheit des Ergusses im weiteren Verlaufe sich veränderte, eine Thatsache, deren Wichtigkeit für die diagnostische und prognostische Bedeutung des bacteriologischen Befundes von L. mit Recht hervorgehoben wird. Die nach einer Pneumonie entstandenen serösen Exsudate enthielten der Mehrzahl nach den Pneumokokkus FRAENKEL.

Was die eitrigen Pleuritiden betrifft, so zerfallen dieselben in 3 Gruppen. Entweder enthalten dieselben die gewöhnlichen Eiterkokken<sup>1</sup>, wie z. B. die im Anschluss an einen Typhus abdom. oder aus verschiedenen anderen Ursachen entstandenen; oder der Erguss erweist sich auch bei genauester Prüfung als keimfrei, dann handelt es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um einen rein tuberkulösen Process; oder endlich das Exsudat zeigt den FRAENKEL'schen Diplokokkus, 'pneumokokkisches Empyem', wenn es sich im Verlaufe einer Pneumonie entwickelt hat. Hinsichtlich dieser letzteren theilt Verf. im allgemeinen wohl den namentlich von NETTER (vergl. das nachstehende Referat) vertretenen Standpunkt von der guten Prognose derselben, warnt aber doch vor einem allzu rückhaltlosen Vertrauen auf diesen Satz. Nach seinen Beobachtungen können die Pneumokokken Monate lang in den eitrigen Ergüssen persistiren, ohne an ihrer Virulenz irgend welche Einbusse zu erleiden, und Verf. empfiehlt deshalb als Therapie auch für diese Art von Empyemen die möglichst frühzeitige Vornahme der Radicaloperation. *C. Fraenkel.*

Netter (58) macht den sehr beachtenswerthen Vorschlag, die Prognose und Therapie der eitrigen Pleuritiden in Zukunft nicht mehr

<sup>1</sup>) Auffällig ist, dass L. bei seinen Untersuchungen niemals den Streptokok. angetroffen hat, dem NETTER (s. gleich) eine so bedeutungsvolle Rolle für die Entstehung der Empyeme zuspricht. Ref.

wie bisher nach allen möglichen klinischen Symptomen, sondern wesentlich nach ihrem bacteriologischen Character zu gestalten. Er hebt hervor, dass es im allgemeinen 4 verschiedene Mikroorganismen sind, welche bei der Entstehung der Empyeme eine ursächliche Rolle spielen, erstens, und zwar nach den Untersuchungen des Verf.'s am häufigsten, in fast 50 Procent aller Fälle, der Streptok. pyog., zweitens, in etwa 30 Procent, der Pneumokokkus, drittens, in etwa 13 Procent, Fäulnissbakterien, viertens, in etwa 10 Procent, der Tuberkelbacillus.

Die durch den Pneumokokkus hervorgerufene Pleuritis ist die wenigst gefährliche, und das operative Eingreifen kann sich deshalb auch innerhalb bescheidener Grenzen halten. Die Streptokokkenpleuritis dagegen erfordert schnelle und energische Maassnahmen, weite Eröffnung der Eiterhöhle, antiseptische Ausspülungen etc., und die Prognose ist eine erheblich ungünstigere. Die durch Fäulnissbakterien veranlasste Form, 'la pleurésie putride', macht gleichfalls die Thoracotomie und desinficirende Ausspülungen nöthig, giebt aber im ganzen gute Resultate. Die letzte Art endlich, die 'tuberkulöse Pleuritis', nicht zu verwechseln mit der eitrigen Pleuritis bei tuberkulösen Individuen, zeichnet sich durch ihren langsamen, schleichen- den Verlauf aus; das operative Vorgehen hat nur geringe Aussicht auf Erfolg.

Liegen die Dinge in der That so, wie N. sie hier darstellt, so würde eine frühzeitige bacteriologische Diagnose — Probepunction, Agarplatten und Thierimpfung mit dem gewonnenen Eiter — allerdings von ausserordentlichem Werthe für die weitere Behandlungsweise sein.

C. Fraenkel.

**Hagenbach-Burckhardt** (32) macht auf Grund einer durch mehrere Jahre fortgesetzten Beobachtungsreihe darauf aufmerksam, dass sich bei kleinen Kindern im Verlauf von Empyemen, welche sich an eine croupöse Pneumonie anschliessen, secundäre Eiterungen, meist metastatischen Charakters, z. B. Meningitiden, Otitiden, Pericarditiden, Peritonitiden, Phlegmonen u. s. w. sehr viel häufiger einstellen, als man dies meist vermuthet. Die in einem Falle von so entstandenem ausgedehntem Pemphigus ausgeführte bacteriologische Untersuchung wird nur ganz kurz mitgetheilt und scheint kein brauchbares Resultat geliefert zu haben.

C. Fraenkel.

**Haushalter** (34) hat 3 Fälle von Bronchopneumonie beobachtet, die sich im Anschluss an einen Keuchhusten als secundäre Affection entwickelt hatte. Das der Fingerkuppe entnommene Blut der drei Kinder enthielt nun, wie der Culturversuch zeigte, den Staph. aureus. H. sieht in dieser Thatsache den Beweis, dass der eben genannte Mikroorganismus die Lungenerkrankung veranlasst und im weiteren Verlaufe dann auch eine allgemeine Infection des Körpers hervor-

Pyogene Kokken. Bronchopneumonie erregt durch Str. pyog. Pyog. 39  
Staphylok. als Erreger v. acutem Schnupfen, Pseudoleukämie, Meningitis.

gerufen habe. Die durch den Stickhusten in ihrer Widerstandskraft geschädigte Bronchialschleimheit hat den Bakterien Einlass gewährt, diese dann im Lungengewebe Fuss gefasst u. s. w.<sup>1</sup> C. Fraenkel.

Mosny (55) berichtet über einen Fall von Bronchopneumonie, der in 2 Tagen zum Tode führte und, wie die bacteriologische Untersuchung ergab, veranlasst war durch den Streptok. pyog. Die betreffende Person hatte unmittelbar vorher ein an Gesichtserysipel erkranktes Individuum gepflegt. C. Fraenkel.

v. Schroetter und Winkler (74) fanden bei acutem Schnupfen im Nasensecret 2 Staphylokokkenarten, welche die Gelatine nicht verflüssigten. Ihre Grösse war verschieden; sie hatten lebhafte Eigenbewegung. Der eine war nach Ansicht der Verff. der Staphyl. pyog. cereus flavus (PASSER); den anderen nennen sie Staphyl. cereus aureus. Reinculturen, in die Nasenlöcher junger Kaninchen gebracht, erzeugten Schnupfen; ältere Thiere reagierten nicht. Tangl.

Boux und Lannois (72) fanden bei einem 8jähr. Kinde, welches unter den Symptomen einer acuten Infectiouskrankheit gestorben war und schon im Leben eine deutlich ausgesprochene Drüsenerkrankung und die Symptome der 'Pseudoleukämie' darbot, im Blute und in dem Safte den Staphyl. pyog. aureus, den sie reinzüchten konnten. Eiterung war in den Drüsen nicht vorhanden, nur Hypertrophie. Es fanden sich aber kleine Abscesse in den Lungen und Blutungen in den verschiedenen Organen. Verff. möchten die Fälle von Pseudoleukämie in zwei Gruppen eintheilen: in die der Lymphosarcome und die der infectiösen Drüsenentzündungen<sup>2</sup>. Tangl.

Netter (57) hat in einem Falle von eitriger Meningitis, die nach einem Revolverschuss in den Mund mit Zertrümmerung der Schädelbasis entstanden war, den Pneumokokkus und den Staphyl. aureus nebeneinander vorgefunden. Beide Mikroorganismen waren nach N.'s Ansicht vom Munde aus durch den Schusskanal auf die Hirnhäute gelangt. C. Fraenkel.

<sup>1</sup>) Die Beweisführung des Verf. ist keine ganz zwingende. Man kann sich auch vorstellen, dass irgend ein anderer Mikroorganismus, z. B. der Pneumokokkus, die Lungenentzündung verursacht, dass sich dann in dem veränderten Gewebe der Staphylok. angesiedelt und einen oder mehrere kleine Eiterherde gebildet habe, von denen aus dann der Uebertritt der Kokken in die Blutbahn erfolgt ist. Das Vorkommen der letzteren im Blute ist nach den Untersuchungen v. EISELBERG's (s. o. p. 27) nur ein Zeichen dafür, dass innerhalb des Körpers irgendwo eine Eiteransammlung vorhanden ist. Ein weiterer Schluss dürfte sich auch hier kaum ziehen lassen und die Entstehung der Pneumonie ohne nähere Mittheilungen nicht als völlig aufgeklärt gelten können. Ref.

<sup>2</sup>) Das letztere ist freilich ein sehr weiter Begriff. Der obige Fall könnte nach dem, was die Verff. darüber mittheilen, als eine nicht ganz typisch verlaufene Pyämie aufgefasst werden. Ref.

**Bonome** (11) hatte bei früherer Gelegenheit\* als Ursache der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis einen Mikroorganismus beschrieben, der sich, seiner Meinung nach, durch eine Reihe namentlich cultureller Eigenschaften von dem Diplokokkus der Pneumonie unterschied und den er als eine besondere Streptokokkenart ansehen zu müssen glaubte. Demgegenüber war von anderer Seite die Identität desselben mit dem Pneumonokokkus behauptet worden, eine Anschauung, welche B. in dem obigen Aufsatz unter nochmaliger Hervorhebung der Trennpunkte zu widerlegen sucht. *C. Fraenkel.*

**Bordoni-Uffreduzzi** (13) hebt der obigen Mittheilung **Bonome's** gegenüber — mit Recht. Ref. — hervor, dass die von demselben angeführten Differenzen nicht genügen, um eine neue Art zu kennzeichnen, sondern höchstens die Aufstellung einer Varietät erlauben. *C. Fraenkel.*

**Bonome** (12) erwidert darauf noch einmal, ohne in diesem Streit um des Kaisers Bart etwas wesentlich Neues vorzubringen. *C. Fraenkel.*

In **Hanot** und **Luzet's** (33) Fall handelt es sich um eine schwangere Frau, die an eitriger Cerebrospinalmeningitis erkrankt, an Septikämie stirbt, nachdem sie 4 Tage vor ihrem Tode ein ausgetragenes, bereits etwas todt-faules Kind geboren hat, welches auf den verschiedenen serösen Häuten und in der Thymusdrüse kleine Hämorrhagien zeigt. Die Mutter hatte an den unteren Extremitäten Purpuraeflecke. Im Meningealeiter, im Milz- und Lebersafte der Mutter wurden Kokken mikroskopisch nachgewiesen; einzelne Kokken fanden sich auch im Blute der Uterushöhle. [Von den Organen des Foetus wurden keine Ausstrichpräparate gemacht.] Die von den Organen und dem Blut der Mutter angelegten Agarculturen blieben alle steril. Vom Herzblut des Foetus wurde ein Streptok. rein gezüchtet, dessen Pathogenität Verff. mit einem Thierversuche bewiesen. Auf mikroskopischen Schnitten fanden Verff. in einer Hämorrhagie des Pericardes Streptokokken. Sonst konnten sie weder in der Leber der Mutter und des Foetus, noch in der Niere des Letzteren in mikroskopischen Schnitten irgend welche Bakterien finden. Verff. glauben, dass die Streptok. durch die Placenta in den Foetus gelangten<sup>1</sup>. *Tangl.*

**Moritz** (54) beschreibt 2 Fälle als ‚Purpura fulminans‘ (**HENOC**H). Für den ersten Fall — 37jähr. Mann — giebt M. die Diagnose Purpura variolosa selbst zu, auch für den zweiten Fall — 44jähr. Patient —, bei welchem nach überstandener Influenza ähnliche Erscheinungen

\* Cf. Jahresber. V (1889) p. 76/77. Ref.

<sup>1</sup>) Die Mangelhaftigkeit ihrer bacteriologischen Untersuchungen geben die Verff. selbst zu. Wir möchten noch hervorheben, dass die Untersuchung des bereits macerirt geborenen Foetus erst 36 Stunden nach der Geburt vorgenommen wurde und dass Verff. mit keinem Worte erwähnen, ob sie auch die Placenta untersucht haben. Ref.

aufgetreten waren, schwankt der Autor einigermaassen. Bei beiden Kranken waren ausser den Hämorrhagien einige Stunden ante mortem Bläschen an der Haut zerstreut aufgetreten.

Vom 2. Fall wurden Blut und Bläscheninhalt, sowie Haut, Milz und Leber mikroskopisch untersucht: es fanden sich 2 differente Bacterienformen (ein sich mit LÖFFLER's alkal. Methylenblau intensiv färbender Kokkus und sich schwächer färbende kleinste Kokken resp. „feinste sehr kurze Bacillen“) im Blute, in der Milz und Leber und in der Haut.

Der Untersucher, DR. DE LA CROIX, erwähnt die Aehnlichkeit der kleineren Kokkenart mit von ihm im Sputum und Nasensecret Influenza-kranker häufig gefundenen Organismen, die der grösseren Kokken mit den von WEIGERT bei Variola beschriebenen, ohne weitere Schlüsse zu ziehen.

*Riehl.*

**Protopopoff** (63) hat 6 Fälle von Orchitis variolosa bacteriologisch untersucht. 5mal wurden auch noch Leber und Milz untersucht. Aus allen Organen konnte Verf. einen Streptok. in Reincultur gewinnen, der mikroskopisch und grösstentheils auch culturell dem Streptok. pyog. ähnlich war. Nur die Bouilloncultur zeigte eine geringfügige Verschiedenheit; ausserdem war dieser Streptok. für Kaninchen, Katzen und Hunde virulent. Daraus schliesst Verf., dass sein Streptok. von Streptok. pyog. verschieden sei (? Red.). Wenn auch dieser Streptok. in allen untersuchten Fällen nachzuweisen war, so glaubt Verf. doch nicht, dass er mit der Variola ätiologisch zusammenhänge, ja nicht einmal mit der Orchitis variolosa (CHIARI)<sup>1</sup>.

*Tangl.*

**Rille's** (66) Untersuchungen, die sich auf 26 Fälle von Varicellen erstrecken, lieferten sehr interessante klinische Daten, auf die wir aber hier nicht eingehen können. Die bacteriologische Untersuchung bestand in Ermangelung der nöthigen Apparate nur im mikroskopischen Nachweis von Kokken in den Varicellen-Bläschen und im Blute; in einem Falle auch in einem metastatischen pneumonischen Herde. Im Bläscheninhalt fand Verf. immer theilweise traubenförmig angeordnete Kokken; im Blute sah er in 6 darauf untersuchten Fällen „zahlreiche, einzelstehende Kokken von ungleicher Grösse“. Die Mängel seiner Untersuchungen, die besonders in dem Fehlen der Culturversuche bestehen, hebt Verf. selbst entsprechend hervor und will auch deshalb aus seinen Beobachtungen keine weitergehenden Schlüsse ziehen.

*Tangl.*

**Straus, Chambon und Menard's** (78) an Kälbern angestellte Versuche führten zu folgenden Resultaten: Kuhpockenlymphe auf die verletzte Cornea gebracht, ruft Keratitis hervor, die nach 14 Tagen verschwindet. Nach 25-28 Tagen sind die Thiere gegen die Revaccination immun. In den Entzündungsherden der Cornea konnten keine Bacterien

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1890) p. 15. Ref.



nachgewiesen werden. Injection der Lymphe in die vordere Augenkammer ruft auch Immunität hervor; im fibrinös-eitrigen Exsudat sind ebenfalls keine Bakterien nachzuweisen. Durch die intravenöse Injection der Lymphe kann man auch Immunität erzeugen. Durch die Transfusion des Blutes eines Kalbes, welches die vaccinalen Kuhpocken in voller Entwicklung zeigt, kann man auch andere Kälber immunisiren, nur muss man 4-6 kg Blut transfundiren. Geringere Quantitäten desselben Blutes unter die Haut gebracht erzeugten keine Immunität. Ebenso war die Transfusion selbst grosser Quantität von Blut vaccine-immuner Thiere erfolglos. Wird die Lymphe vor der Injection durch Porzellan filtrirt, dann wird sie ganz wirkungslos. *Tangl.*

**Woitow** (83) stellte sich zur Aufgabe, das wirksame Princip der Vaccine zu finden, zu welchem Zweck er eine ganze Reihe von Mustern vaccinaler Kalbs-, resp. humanisirter Lymphe und Detritus bacteriologisch untersuchte. In allen Fällen<sup>1</sup> sind nur die gewöhnlichen Eiterungsorganismen gefunden worden und zwar Staphylok. pyog. aureus, albus, cereus und citreus, sowie der Streptok. erysipelatis. Kälber mit Reinculturen dieser Mikroorganismen geimpft, zeigten keine Vaccinalpusteln und wurden gegen gewöhnliche Vaccine nicht immun. Dies führte den Verf. auf den Gedanken, die Wirkung eines Gemisches der oben genannten Mikroorganismen, speciell der vier Staphylokokkusarten, zu prüfen. In der That ergab die Verimpfung dieses Gemisches an Kälber in 2 Fällen Entwicklung von Pusteln, welche Vaccinalpusteln sehr ähnlich sahen. Die Thiere wurden danach gegen gewöhnliche Vaccine immun. Auch der den Pusteln eines von diesen Kälbern entnommene Detritus ergab in zwei Versuchen ein positives Resultat. Impfung gesunder Kinder mit dem oben genannten Gemische führte in 3 Fällen zur Entwicklung von Pusteln, die den Vaccinalpusteln sehr ähnlich waren, in Bezug auf die Immunität gegen gewöhnliche Vaccine wurde kein klares Resultat erzielt. Bei mikroskopischer Untersuchung von Schnitten durch (Kälbern entnommene) echte Vaccinalpusteln fand Verf. in denselben, namentlich im Corium, mehr oder minder reichliche Kokkenansammlungen, die sich nach GRAM nicht färben liessen und folglich nicht zur Gruppe der pyogenen Staphylo- und Streptokokken gehörten. *Alexander-Lewin.*

**Faber** (28) beobachtete im Kopenhagener Gebärhause eine kleine Epidemie von Pemphigus neonatorum, dessen Identität mit Impetigo contagiosa der älteren Kinder und der Erwachsenen er zu beweisen

<sup>1</sup>) Es wurden im Ganzen 16 Muster untersucht, davon aber nur fünf mittels Plattenculturen, die übrigen 11 sind nur mittels directer Stich- und Strichculturen untersucht worden (ein schon unzählige Male gerügter Fehler!).  
Ref.

Pyogene Kokken. Ausscheidung ders. durch die Nieren. Vorkommen in 43 ephemeren Knoten b. Gelenkrheumatism. Bezieh. z. sympath. Ophthalmie.

sucht. Aus einer frischen Pemphigus-Blase züchtete er Staphylok. pyog. aureus und einen weissen Staphylok., der für Mäuse nicht pathogen war und in die Haut des Verf. geimpft keine Reaction hervorrief.

*C. J. Salomonsen.*

Lovy hat in einer Pariser These 1890 12 Fälle eines 'exanthème rubéoliforme', das bei Typhuskranken zwischen dem 15. und 21. Krankheitstage beobachtet wurde, beschrieben. Ein analoges Exanthem sah Neumann (60) bei einem 20jähr., an Typhus erkrankten Mädchen in der 3. Krankheitswoche auftreten. Das Exanthem verschwand nach wenigen Tagen, beeinflusste den Krankheitsverlauf in keiner Weise. N. fand nun gleichzeitig mit dem Exanthem eine Ausscheidung von Streptok. pyog. durch die Nieren. Der Streptok., den N. aus dem Urin züchtete, zeigte grössere Dimensionen als der Streptok. pyog. und ferner auch Unterschiede im Wachsthum auf Gelatine, Agar, Kartoffel etc. Trotzdem kommt N. zu dem Resultat, dass sein Streptok. nur eine saprophytische Spielart des Streptok. pyog. sei (s. Original).

Der Streptok. wurde massenhaft im Urin am Tage des Auftretens des Exanthems constatirt, fand sich in gleicher Menge noch 8 Tage später, spärlicher am 14. und fehlte am 24. Tage.

N. bringt das Auftreten des Streptok. im Urin mit dem Exanthem in Zusammenhang und betrachtet die Infection als eine secundäre, von den typhösen Darmgeschwüren aus entstandene.

Untersuchungen über das Vorhandensein dieses Streptok. in der Haut und im Blut fehlen.

*Riehl.*

Nepveu (56) hatte Gelegenheit, einen jener ephemeren Knoten, die bei Gelenkrheumatismus beobachtet werden, histologisch zu untersuchen. Er fand zwei nekrotische Heerde darin, um diese herum eine entzündliche Zone, in welcher reichlich Mikrokokken und feine Bacterien sich befanden; in einer kleinen Arterie befand sich ein im Zerfall begriffener Thrombus. N. glaubt, dass die nekrotischen Heerde durch capillare Emboli zu Stande gekommen sind. (Bei den Patienten waren die klinischen Symptome einer acuten Endocarditis vorhanden.) *Tangl.*

Randolph (64) wiederholte die Experimente DEUTSCHMANN's\*, mittels Injection verdünnter Culturen von Staphylok. pyog. aureus (ROSEN-BACH) in den Glaskörper eines Auges sympathische Entzündung des anderen zu erzeugen an Hunden und, da die Resultate negativ waren, auch an Kaninchen. Im Ganzen experimentirte er mit je 15 Hunden und Kaninchen; je 5 Experimente von Hunden und von Kaninchen, sowie das Ergebniss der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung der betreffenden Augen werden beschrieben. Die Hunde wurden 3 Wochen bis 2 Monate nach dem Experiment getödtet, die Kaninchen

---

\*) Cf. Jahresber. I (1885) p. 31 und die folgenden Jahrgänge. Red.

4 Wochen bis 2 Monate nachher, 1 Thier bereits nach 14 Tagen. Bei den meisten Thieren trat eine mehr oder minder stürmische Entzündung des geimpften Auges auf; Erscheinungen der sympathischen Affection des anderen blieben aus. In dem Sehnerv des geimpften Auges konnte in der an den Bulbus anstossenden Zone eine dichte Zellinfiltration nachgewiesen werden; weiter rückwärts, am Chiasma und in dem Sehnerv der anderen Seite fehlte dieselbe. Mikroorganismen wurden nicht gefunden. Bei dem einen nach 14 Tagen getödteten Kaninchen wurden aus dem inficirten Auge schöne Culturen von *Staphylok. aureus* gewonnen. — Zu bemerken ist noch, dass bei 3 Hunden eine spontane Ruptur des panophthalmitischen Bulbus am 3. resp. 4. Tage nach der Impfung erfolgte.

Im Anschluss an diese Untersuchungsergebnisse theilt der Autor noch 3 Fälle von Verletzung des Auges mit nachfolgender Iridocyclitis mit; bei dem einen war sympathische Ophthalmie des anderen, bei dem zweiten sympathische Reizung vorhanden. In den enucleirten verletzten Augen liessen sich keine Mikroorganismen nachweisen. Culturen gingen nicht an; es wurden solche auf Agar und v. ESMARCH'schen Röhren hergestellt, indem das Auge unmittelbar nach der Enucleation mit einem sterilisirten Messer angeschnitten und in den Glaskörper ein sterilisirter Platindraht eingeführt wurde. Auf diese Vorsichtsmaassregeln legt R. grossen Werth; er hält es für möglich, dass DEUTSCHMANN unreine Colonieen anlegte. An den menschlichen Augen wurden Gewebsschnitte mit der GRAM'schen, der WEIGERT'schen Fibrinmethode, nach LÖFFLER, mit der Tuberkelbacillenfärbung gefärbt, wie gesagt ohne Erfolg.

Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse spricht sich R. gegen die Theorie aus, dass die sympathische Ophthalmie dem Sehnerv und seinen Scheiden entlang sich fortpflanze. Dass eine Infection bei der Entstehung der sympathischen Entzündung eine Rolle spiele, musste er nach Maassgabe klinischer Erfahrung bejahen, dass aber der Opticus die Bahn der Infection bilde, liessen seine Experimente bezweifeln.

*Vossius.*

**Deutschmann** (24) lässt sich in seiner Entgegnung gegen RANDOLPH (s. o.) nicht weiter auf das Resultat von dessen Untersuchungen ein; er betont nur, dass ein positives Resultat schwerer wiegt, als 23 negative, wie er schon in seiner Monographie hervorgehoben habe, und verwahrt sich erstens gegen den Vorwurf RANDOLPH's, als habe er event. physiologischen Kernreichthum der Optici für pathologischen gehalten resp. seine Präparate von den geimpften Thieren nicht mit normalen verglichen, zweitens gegen die Annahme, dass er mit unreinen Colonieen gearbeitet habe.

*Vossius.*

**Capauner** (20) berichtet in seiner Dissertation, die vorwiegend klinisches Interesse beansprucht, über 2 Beobachtungen von sympa-

thischer Ophthalmie, in denen das erst erkrankte Auge enucleirt und einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden konnte. Aus dem Sectionsbefunde sei hier nur hervorgehoben, dass sowohl in der Hornhaut an Stelle des die Verletzungsstelle ausfüllenden Narbengewebes als in der Nachbarschaft der Verletzungsstelle Kokkenherde gefunden wurden. Von besonderer Bedeutung ist ferner der Kokkennachweis in dem hinteren Skleralabschnitt innerhalb des Skleralgewebes. In dem Uvealtractus, der Retina und Papille des ersten Falles konnten Mikroorganismen nicht mit Sicherheit aufgefunden werden; bei dem zweiten Falle werden Angaben hierüber vermisst. Die Färbung der Kokken wurde nach der WEIGERT'schen Deckglas- (Fibrin-) Methode vorgenommen, deren Zuverlässigkeit besonders hervorgehoben wird. Die Art der Kokken konnte in dem gehärteten Bulbus natürlich nicht bestimmt werden. Der Fund von Kokken in dem hinteren Skleralabschnitte ist insofern von Bedeutung, als er die Nutzlosigkeit der Exenteratio bulbi, bei welcher bekanntlich nur die Contenta der Skleralkapsel entfernt werden, für derartige Fälle beweisen und für die Ausführung der Enucleation des Auges in allen Fällen, in welchen eine sympathische Ophthalmie zu befürchten steht, sprechen würde.

Vossius.

Limbourg und Levy (50) versuchten mit Rücksicht auf die positiven Experimente DEUTSCHMANN's der Frage der experimentellen Erzeugung der sympathischen Ophthalmie näher zu treten und benutzten zu ihren Untersuchungen drei wegen sympathischer Erkrankung des anderen Auges von LAQUEUR enucleirte Bulbi und ein Irisstückchen, welches aus einem sympathisch erkrankten Auge durch Iridectomy gewonnen war. Die Bulbi waren in sterilisirte Glasröhrchen gebracht und mit geglühten Instrumenten eröffnet worden. Zur Untersuchung wurden Glaskörpermasse, Theile der Uvea und Papille entnommen; in jedem Falle wurden 3 Agarplatten und 3 Gelatineplatten gegossen, erstere bei 37° C. in den Brütöfen gebracht. In allen 4 Fällen wurde die gleiche Staphylokokkenart, in einem Falle mit Streptok. untermischt, gezüchtet. Die Staphylok. stimmten am meisten mit dem Staphylok. cereus albus von ROSENBRACH und glichen, sowohl was das culturelle Verhalten als auch was das experimentelle Ergebniss anlangte, den von SATTLER beschriebenen. Zu den Impfexperimenten wurden ausserdem jedesmal frisch aus Entzündungsproducten beim Menschen und zwar aus Lymphangitiden gezüchtete Bacterien, der Staphylok. pyog. aureus und albus, der Streptok. pyog., ein bisher noch nicht beschriebener Bacillus, der Diplokokkus pneum. FRAENKEL, Staphylok. anderer Provenienz und ein pyogener, in einem Fall von Pyämie im Blut des lebenden Patienten nachgewiesener Bacillus verwendet. Die betreffenden Mikroben wurden als Bouilloncultur oder in Aufschwemmung mit steriler Flüssigkeit in den Glaskörper, in

2 Fällen in die vordere Augenkammer gespritzt; beim *Diplokokkus pneum.* FRAENKEL wurde Blut einer eben zu Grunde gegangenen Maus mit sterilisirtem Wasser verdünnt. Es wurden 25 Kaninchen und 17 Meerschweinchen geimpft. Die injicirten Culturen waren 2-3 Tage alt, theilweise aber auch älter bis zu 10 Tagen; 4 Thiere hatten eine kurz vorübergehende Infection überstanden, wodurch die Autoren den Widerstand des zweiten Auges gegen die Mikroorganismen herabgesetzt zu haben glaubten. Die Details, welche sich an die Impfung anschlossen und bei den verschiedenen Thieren je nach der Art der injicirten Mikroben etwas verschieden waren, übergehe ich. Die einzelnen Thiere befanden sich verschieden lange Zeit, bis zu 7 Monaten, in Beobachtung, ohne an Allgemeinfection zu Grunde zu gehen, ohne indessen auch Veränderungen am zweiten Auge zu zeigen, welche als sympathische hätten gedeutet werden können. Die Versuche, bei 4 Kaninchen Mikroorganismen im Verlaufe der Sehnervenbahn überhaupt nachzuweisen, hatten ein negatives Resultat. Die Autoren gingen zu dem Zweck in der Weise vor, dass sie den Schädel der Thiere nach dem Tode unter aseptischen Cautelen eröffneten, die Orbitaldächer aufbrachen, die Optici in Zusammenhang mit dem Chiasma herauspräparirten, in sterilisirten Schälchen zerkleinerten und damit je 2 Gelatineplatten gossen. Verf. betrachten die sympathische Ophthalmie als eine Lymphangitis und lassen es dahingestellt, welche Bacterienart dabei im Spiele ist und auf welcher Bahn sie von einem zum anderen Auge gelangt. *Vossius.*

Kondor (41) giebt in seiner Arbeit zunächst einen geschichtlichen Ueberblick über die Lehre von der sympathischen Ophthalmie und ein kurzes Referat über diejenigen Publikationen, welche den infectiösen Ursprung des Leidens stützen, speciell über die Arbeiten von DEUTSCHMANN. Im Anschluss daran beschreibt er 7 Fälle aus der Strassburger Augenklinik. Hinsichtlich der klinischen Details sei auf das Original verwiesen; nur so viel sei erwähnt, dass in allen Fällen eine Verletzung des ersten Auges vorausgegangen und eine Infection mit grosser Wahrscheinlichkeit als Ursache der Entzündung desselben anzunehmen war. In einem der enucleirten, primär afficirten Augen konnte der Autor Mikrokokken an verschiedenen Gewebspartien, namentlich zwischen den Ciliarfortsätzen nachweisen; Dr. LIMBOURG und Dr. LEVY züchteten aus demselben Bulbus auf Fleischpeptonagar einen Spaltpilz, den sie als den *Staphylokok. pyog. aureus* betrachteten. K. schliesst mit der Bemerkung, dass er aus seinen Fällen die Ueberzeugung gewonnen, die sympathische Ophthalmie sei eine durch den Sehnervenapparat fortgepflanzte Entzündung mikrophytischen Ursprungs. Die von DEUTSCHMANN gewählte Bezeichnung ‚*Ophthalmia migratoria*‘ sei zu acceptiren, weil sie die Aetiologie und das ganze Wesen des Processes am besten bezeichne. *Vossius.*

E. v. Hippel (35) griff bei den immer noch widerstreitenden An-

sichten der verschiedenen Autoren über die Aetiologie der neuroparalytischen Hornhautentzündung diese Frage von Neuem experimentell bei Kaninchen an. Ein genaues Eingehen auf den Inhalt dieser Arbeit würde hier zu weit führen; es sei daraus nur hervorgehoben, dass v. H. sein Augenmerk auch auf die Frage richtete, ob, wie dies EBERTH und BALOGH annahmen, Mikroorganismen bei dem Hornhautprocess eine Rolle spielten. Die 8. seiner Schlussthesen lautet wörtlich: „Mikroorganismen sind kein regelmässiger Befund, können also nicht als ätiologisches Moment betrachtet werden“. *Vossius.*

*Vossius* (81) beschreibt ausführlich den klinischen und anatomischen Befund in einem Fall von einseitiger eitriger Ophthalmie, welche auf metastatischem Wege bei einer hochfiebernden und am 6. Tage nach der Entbindung verstorbenen Puerpera sehr wenige Stunden post partum begonnen und am 4. Tage zu absoluter Amaurose geführt hatte. Die bei Lebzeiten gestellte Diagnose auf eitrige Irido-Chorioiditis wurde durch die anatomische Untersuchung des wenige Stunden nach dem Tode enucleirten Bulbus bestätigt und als Ursache der Ophthalmie eine multiple Streptok.-Embolie in den Gefässen des Corpus ciliare und der Iris ermittelt. Die Retina war vollständig eitrig eingeschmolzen. In dem an ihrer Stelle und im Glaskörperraum befindlichen eitrigen Exsudat, sowie in dem die Vorderkammer erfüllenden fibrinösen Exsudat fanden sich reichliche Streptok.-Haufen; einzelne Streptok. fanden sich noch in dem innerhalb des Bulbus im Porus sclerae gelegenen Stücke der Centralarterie, im Sehnerv und innerhalb der Centralvene. In den Gefässen der Chorioidea waren nur vereinzelte Streptok. nachweisbar. Die Aderhaut war mit Leukocyten, Eiterkörperchen, stellenweise mit Hämorrhagieen durchsetzt, die Linse in den Glaskörper luxirt, die Linsenkapsel geborsten und von Eiterkörperchen umgeben; auch innerhalb des Kapselsacks fanden sich Eiterkörperchen und Streptokokken. Mit Rücksicht auf die hochgradige Zerstörung der Retina folgerte V., dass die Retina zuerst afficirt und dass die Streptok. auch in die Netzhautgefässe eingeschwemmt und von hier aus in den Glaskörperraum und das subretinale Exsudat gewuchert waren. Interessant war die Luxation der Linse und die Ruptur der Linsenkapsel, welche den Eiterkörperchen und Streptok. das Hineinwachsen in den Kapselsack ermöglicht hatte, da dieselben durch die intacte Kapsel nicht hindurchdringen können, wie schon O. BECKER, J. SINCLAIR und DEUTSCHMANN angegeben haben. — Die in den Bulbus eingeschwemmten Streptok. stammten nicht aus dem Herzen, dessen Klappenapparat bei der Section normal gefunden wurde, sondern aus den Genitalien. *Autoreferat.*

*Mitvalsky* (53) theilt 3 Fälle von septischer Ophthalmie mit. Im ersten entwickelte sich die Ophthalmie nach einer puerperalen Sepsis. In den Gefässen der Retina und Chorioidea fanden sich Streptokokken-

embolien; in der Retina noch zahlreicher. Eitrige Entzündung und Nekrose fand sich um die embolischen Heerde in viel grösserer Entfernung als die Kokken vorgedrungen waren. Verf. folgert daraus, dass diese Veränderungen durch die toxischen Producte der Kokken hervorgerufen wurden (? Red.). Im zweiten Fall entwickelte sich die metastatische eitrige Chorioretinitis mit Perforation, im Anschluss an eine Pneumonie. Im flüssigen Inhalt des zu Grunde gegangenen Auges wurde der *Staphylok. pyog. aureus* mikroskopisch, culturell und durch Thierexperiment nachgewiesen. Der dritte Fall war ein Typhus exanthemat., mit einer Nekrose der Zellen sämtlicher Organe. Im Blute wurden die Hlava-schen „Streptobacillen“ nachgewiesen (ovale Streptokokken). In den Gefässen der Augen fanden sich dieselben Mikroorganismen. Ausserhalb der Gefässe waren sie nicht zu sehen. Zugleich bestand eine diffuse eitrige Retinitis. *Tangl.*

**Richter (65)** fand in 2 Fällen von angeborener Verflüssigung des Glaskörpers bei Füllen, deren klinische und patholog.-anat. Details im Original nachzulesen sind, in der an Stelle des Glaskörpers vorhandenen gelben, klaren, wässrigen Flüssigkeit, sowie in der gelbsulzigen, klaren Masse, welche in dem einen Falle den oberen graden Muskel durchtränkte, zahlreiche Mono-, Diplo- und Triplokokken. Nähere Mittheilungen über dieselben fehlen, nur wird erwähnt, dass die Mütter beider Fohlen während der Trächtigkeit keinerlei Krankheitserscheinungen gezeigt hätten. *Johne.*

**Levy (49)** beschreibt einen Fall von Pyämie, die sich in Folge einer Sinusthrombose im Anschluss an eine rechtsseitige Mittelohreiterung entwickelt hatte. Während des Lebens wurden das Mittelohrsecret, operativ aus dem Warzenfortsatze entleerter Eiter und das Blut, nach dem Tode die Thromben bacteriologisch untersucht. Neben „verschwindend kleinen Mengen“ des *Staphylok. albus* fand sich ein kurzer dicker, die Gelatine verflüssigender für weisse Mäuse pathogener *Bacillus*, den der Verf. wegen seines vorwiegenden oder sogar ausschliesslichen (im Blut und Ohrsecret) Vorkommens für die Ursache der von ihm beobachteten Pyämie hält. *C. Fraenkel.*

**Maggiora und Gradenigo (52)** haben den Inhalt der EUSTACHISCHEN Trompete bei chronischer katarrhalischer Mittelohrentzündung bacteriologisch untersucht, von der Anschauung ausgehend, dass es sich bei derselben meist um einen infectiösen, vom Nasenrachenraum in die Trommelhöhle durch die Tuba EUSTACHII fortgeleiteten Process handele, dessen ursächlichen Erregern man also an der eben genannten Stelle noch werde begegnen müssen. Die Ergebnisse ihrer Forschungen waren aber durchaus negativer Art: es fanden sich in mehr als 12 beobachteten Fällen als Bewohner der Tuba EUSTACHII nur ver-

schiedene weit verbreitete saprophytische Mikroorganismen, Kokken, Sarcinen etc.<sup>1)</sup>

C. Fraenkel.

**Bordoni-Uffreduzzi u. Gradenigo** (14) haben 4 Fälle von acuter und 4 Fälle von chronischer Mittelohreiterung vermittelst des Culturverfahrens untersucht. In der ersten Gruppe fand sich meist (in drei Fällen) der *Diplokokkus pneumoniae*, allein oder mit den gewöhnlichen Eiterkokken vergesellschaftet, und zwar, wie die Verff. aus ihren Thierversuchen schliessen, in abgeschwächtem Zustande. In der zweiten Gruppe, den chronischen Fällen, liess sich ausser den Eiterkokken noch der *Proteus vulgaris* nachweisen. In einem Nachtrag<sup>2</sup> vervollständigen die Verff. ihre Beobachtungen noch durch einen weiteren Fall, in welchem gleichfalls der abgeschwächte *Diplokokkus pn.* angetroffen wurde.

C. Fraenkel.

**Zaufal** (84) giebt zunächst einen genauen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand unseres Wissens von der Entstehung der Mittelohrentzündungen und erörtert alsdann die Grundsätze, welche sich aus den bacteriologischen Thatsachen für das therapeutische Vorgehen ableiten lassen. Da der Verf. zur Zeit wohl als der erste Sachverständige auf diesem Gebiete angesehen werden kann, so werden seine Ansichten allseitige Beachtung finden.

C. Fraenkel.

**Kuhn** (43) giebt eine Uebersicht der von seinen Assistenten **LEVY** und **SCHRAEDER** über die nosogenen Bacterien bei Otitis media erhaltenen Versuchsergebnisse, über welche diese selbst in einer eingehenden Abhandlung<sup>3</sup> ausführliche Mittheilungen veröffentlicht haben.

C. Fraenkel.

**Kanthack** (37) untersuchte mittels Culturen resp. Impfungen auf Thiere das Secret aus dem Mittelohr in 57 Fällen von 1) Otitis media acuta, 2) Otitis media chronica, 3) Eiterung des Warzenfortsatzes, 4) sogen. Exsudaten der Paukenhöhle. In 1) fand er in den meisten Fällen den *Diplokokkus pneumoniae* nebst den pathogenen *Staphylo-*

<sup>1)</sup> Die Verff. haben den Inhalt der **EUSTACHI**'schen Trompete vom unteren Nasengang aus vermittelst eines silbernen Katheters und eines Celluloidbougies zu erreichen gesucht. Trotz der umfassenden Vorsichtsmaassregeln, welche sie getroffen haben, um eine Verunreinigung des erhaltenen Materials durch Nasensecret zu verhüten, möchten wir diese Möglichkeit doch nicht als eine mit völliger Sicherheit ausgeschlossene betrachten und den Verdacht aussprechen, dass die gefundenen zahlreichen Saprophyten eben aus der Nase stammen haben. Die Thatsache, dass die vermutheten infectiösen Krankheitserreger nicht angetroffen wurden, erklärt sich wohl in sehr einfacher Weise dadurch, dass in den untersuchten Fällen die Erkrankung bereits seit längerer Zeit bestand, es sich also um späte Folgeerscheinungen früher abgelaufener pathologischer Vorgänge handelte. Ref.

<sup>2)</sup> Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 22.

<sup>3)</sup> Cf. Jahresber. V (1889) p. 81. Ref.

Baumgarten's Jahresbericht. VI.



50    **Pyog. Kokk. als Erreger von Leberabscessen, von Salpingitis purulenta.**  
      **M. tetragenus und M. pyogenes tenuis als Eitererreger.**

kokken, in wenigen Fällen fand er' den Diplokokkus allein. Selten fand er den Streptok. pyog., jedoch niemals allein, und oft, selbst wenn das Trommelfell unversehrt war, fand er andere nicht-pathogene Bacterien. In 2) fand er die pathogenen Staphylok. und andere Bacterien, aber niemals den Diplokokkus pneumoniae. In 3) fand er den Diplokokkus pneumoniae, Staphylok. und andere Bacterien. In 4) fand er Staphylok., Bacillus saprogenes und in einem Fall den Diplokokkus pneumoniae. *Washbourn.*

**Romberg's** (71) Fall gehört in jene Gruppe von Leberabscessen bei Typhus abdominalis, die durch eitrige Pylephlebitis erzeugt werden. In den mikroskopischen Schnitten der Leber waren zahlreiche Aeste der Pfortader thrombosirt. Im Thrombus waren massenhaft Staphylok. zu finden, desgl. in den Abscessen. *Tangl.*

**Boisleux** (10) hat 33 Fälle von Salpingitis purulenta und Pyosalpinx, 7 eitrige Beckenabscesse und 2 tuberkulöse Peritonitiden bacteriologisch untersucht und dabei neben den Staphylok. und Streptok. drei bisher nicht bekannte, für Thiere pathogene Stäbchenarten angetroffen, deren Beschreibung er giebt. *C. Fraenkel.*

In **Kapper's** (38) Fall fand sich in dem nach Caries der Zähne entstandenen Eiterherde am Unterkiefer nur der Mikrokokkus tetragenus, den Verf. für den Erreger der eitrigen Entzündung ansieht. *Tangl.*

**Neumann** (61) vertritt die Ansicht, dass der seiner Zeit von ROSEN-BACH als seltenes Eiterbacterium beschriebene Mikrokokkus pyog. tenuis mit dem Pneumokokkus identisch sei. An der Hand einer Kritik der bisher mitgetheilten Fälle seines Vorkommens meint er, dass „er stets unter den gleichen Umständen gefunden worden, unter denen auch der Pneumoniekokkus zur Beobachtung kommt“. Auch die Morphologie und Biologie des Mikrokokkus pyog. tenuis nach den ROSEN-BACH'schen Angaben weise unmittelbar auf den Diplokokkus der Pneumonie hin<sup>1</sup>. *C. Fraenkel.*

---

<sup>1</sup>) Die Anschauung des Verf.'s steht so, wie sie hier vor uns tritt, doch auf recht schwachen Füßen. Verf. empfindet dies wohl auch selbst, wenn er weitere Untersuchungen für nothwendig erklärt, um die Frage endgültig zu entscheiden. Ref.

**b) Pneumoniekokken,  
mit Anhängen: Bacterienbefunde bei Influenza etc.**

*a) A. Fraenkel's Pneumoniekokkus (Weichselbaum's „Diplokokkus pneumoniae“).*

Referenten: Prof. Dr. A. Fraenkel (Berlin) und Dr. A. Freudenberg (Berlin).

Dr. Alexander-Lewin (Petersburg), Dr. Guido Bordoni-Uffreduzzi (Turin), Dr. J. Washbourn (London).

84. Antony, Pleurésie purulente à pneumocoques (Bullet. et mém. de la société méd. d. hôp. de Paris, séance du 13 juin 1890, Ref.: La semaine méd. 1890, p. 216). — (S. 66)
85. Banti, G., Sopra alcune localizzazioni estrapolmonari del diplocoeco lanceolato capsulato (Estratto dalle pubblicazioni del R. Istituto di studi superiori pratici e di perfezionamento in Firenze, vol. V. dell'Archivio di anatomia normale e patologica 1890). — (S. 61)
86. Banti, G., Sull'eziologia delle polmoniti acute (Lo Sperimentale 1890, fasc. IV e V). — (S. 62)
87. Belfanti, S., L'infezione diplococcica nell'uomo (Riforma medica 1890, no. 37, p. 338). — (S. 63)
88. Bonome, A., Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica (ZIEGLER's Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie Bd. VIII, Heft 3). — (S. 70)
89. Bonome, A., Ueber die Unterscheidungsmerkmale zwischen dem Streptokokkus der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis und dem Diplokokkus pneumoniae. Eine Erwiderung an Herrn Dr. G. BORDONI-UFFREDUZZI (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, p. 402). — (S. 70)
90. Bonome, A., Noch ein Wort über die Unterscheidung zwischen Streptok. meningitidis und Diplok. pneumoniae (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 172). — (S. 71)
91. Bordoni-Uffreduzzi, G., Neuer Streptokokkus oder Diplokokkus lanceolatus? Antwort auf die Erwiderung des Herrn Prof. BONOME (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, p. 670). — (S. 70)
92. Bordoni-Uffreduzzi, G., und G. Gradenigo, Ueber die Aetiologie der Otitis media (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 17 und 18). — Dieselben, Ueber die Aetiologie der Otitis media. Nachtrag. (Ibidem No. 22). — (S. 79)
93. Boulay et Courtois-Suffit, Un cas de méningite et de péritonite à pneumocoques sans pneumonie. Vorgelegt von DEBOVE in

- der Sitzung vom 16. Mai. (Bullet. et mémoires de la société méd. des hôp. de Paris 1890, no. 16). — (S. 73)
94. **Bozzolo**, Sulla presenza del diplococco pneumonico nel latte di una donna affetta da pneumonite (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1890, no. 6, p. 536). — (S. 64)
95. **Catrin**, Contribution à l'étude de la pleurotomie dans les pleurésies métapneumoniques (Lyon méd. 1890, no. 3). — (S. 66)
96. **Duflocq, P.**, et **P. Ménétrier**, Des déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie. Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phthisiques (Arch. gén. de méd. 1890, Juin et Juillet). — (S. 78)
97. **Ellerhorst**, Ein seltener Fall von traumatischer Meningitis [Inaug.-Diss.]. München 1890. (Ref. im Centralbl. f. Chirurgie 1891, p. 291). — (S. 73)
98. **Foà**, Sulla immunità verso il diplococco pneumonico. Nota preliminare. Il Policlinico anno I, 1890, no. 18. — (S. 53)
99. **Fraenkel, Alexander**, Zur Aetiologie der secundären Infection bei Verletzungen der Schädelbasis (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 44, p. 847). — (S. 72)
100. **Gabbi und Puritz**, Beitrag zur Lehre der seltenen Localisationen des Virus pneumoniae (Periarthritis, Endocarditis und Meningitis) (Centralbl. für Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, Juli 25). — (S. 76)
101. **Galliard**, Péritonite à pneumocoques (Bull. et mémoires de la soc. méd. des hôp. 1890, no. 32). — (S. 74)
102. **Haegler, C.**, Zur pyogenen Eigenschaft von Pneumokokkus **FRAENKEL-WEICHSSELBAUM** (Fortschr. d. Med. 1890, Mai 15). — (S. 61)
103. **Levy, E.**, Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse (Archiv für exper. Pathologie u. Pharmakologie Bd. XXVII, 1890, p. 369). — (S. 68)
104. **Lucatello, L.**, Sulle polmoniti con streptococchi (Rivista clinica, Archivio italiano di clinica medica 1890, punt. II, p. 302). — (S. 65)
105. **Minossi**, Un caso di polmonite contusiva (Riforma medica 1890, no. 122); **Minossi**, Ricaduta di polmonite con associazione di pleurite e pericardite in seguito a contusione (Riforma medica 1890, no. 148). — (S. 65)
106. **Netter**, Le Pneumocoque (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1890, t. II, p. 677, 798). — (S. 56)
107. **Netter**, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute le plus habituellement l'infection aux divers âges de la vie (Comptes rend. des séances de la soc. de biol., séance du 26 juillet 1890). — (S. 57)

108. Netter, Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes (Extrait des Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 16 mai 1890). — (S. 67)
109. Netter, Méningite suppurée consécutive à un coup de revolver. Coëxistence du pneumocoque et du Staphylococcus pyogenes aureus. Pénétration directe dans la cavité crânienne de microbes pathogènes préexistant dans la bouche (Compt. rend. de la soc. de biol. séance du 8 mars 1890; La semaine méd. 1890, no. 11). — (S. 72)
110. Netter et Mariage, Note sur deux cas de suppurations osseuses à la suite de fractures non compliquées de plaie. — Infection par des microbes puisés dans les premières voies. — Ostéites suppurées dues au streptocoque pyogène et au pneumocoque (Compt. rend. des séances de la Soc. de biol., séance du 7 juin 1890; La semaine méd. 1890, no. 25). — (S. 77)
111. Neumann, H., Ist der Mikrokokkus pyogenes tenuis (ROSENBACH) mit dem Pneumoniokokkus (FRAENKEL-WEICHELBAUM) identisch? (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 6). — (S. 60)
112. Ortmann, P., und E. O. Samter, Beitrag zur Localisation des Diplokokkus pneumoniae FRAENKEL. (VIRCHOW'S Archiv Bd. CXX, 1890, Heft 1). — (S. 76)
113. Pernice, B., e G. Alessi, Sulla diffusione nell'organismo del pneumococco di FRAENKEL nella pneumonite crupale (Riforma medica 1890, no. 111 e 112). — (S. 64)
114. Pescarolo, Ricerche batteriologiche sulle polmoniti consecutive ad influenza (Rivista generale italiana di clinica medica 1890, no. 5). — (S. 63)
115. Ruppert, H., Zur Casuistik und Pathologie der Complicationen der croupösen Pneumonie (Klinitscheskij Sbornik hopsitalnoj terapentitscheskoj kliniki Worschawskaho universiteta [Russisch]) (Mittheil. a. d. medicin. Klinik in Warschau herausgeg. von Prof. Leo Popow, Heft 2, p. 181). — (S. 75)
116. Tchistovitch, N., Études sur la pneumonie fibrineuse (Ann. de l'Institut. PASTEUR 1890, no. 5, 25 mai, p. 285). — (S. 54)
117. Viti, A., Contribuzione allo studio dell'infezione pneumonica congenita (Riforma medica 1890, no. 97 e 98). — (S. 64)

Foà (98) hat Versuche gemacht um zu finden, wie man Mäuse und Kaninchen gegen Infection durch den FRAENKEL'schen Diplokokkus immun machen könne und beobachtet, dass sich aus den Fleischbrühe-culturen des Diplokokkus, durch Behandlung mit schwefelsaurem Ammonium, eine Substanz niederschlug, die, wenn sie den Kaninchen eingeimpft

wurde, dieselben nicht gegen die Infection durch den Diplokokkus zu schützen vermochte, sondern nur den tödlichen Ausgang bei ihnen verzögerte, welcher unter den besonderen Erscheinungen einer reichlichen serösen Exsudation unter der Haut und in der Herzbeutelhöhle erfolgte.

Machte er dagegen einen Extract aus den Muskeln und Eingeweiden eines infolge der Infection mit dem Diplokokkus gestorbenen Kaninchens und behandelte denselben mit schwefelsaurem Ammonium, so erhielt er als Niederschlag eine Substanz, welche, als sie in die Venen eines Kaninchens injicirt wurde, keine Veränderung erzeugte, aber dasselbe gegen die Einimpfung virulenter Diplokokkencultur schützte; während ein anderes normales Kaninchen, das mit derselben Menge Cultur geimpft wurde, nach zwei Tagen infolge Infection durch den Diplokokkus verendete. Der von dem Muskel- und Eingeweide-Extract eines normalen Kaninchens auf dieselbe Weise erhaltene Niederschlag vermochte ein anderes Kaninchen, dem er eingeimpft wurde, nicht gegen die durch die Einimpfung des virulenten Diplokokkus erzeugte Infection zu schützen.

Die Immunität des Kaninchens gegen Infection durch den Diplokokkus kann also sowohl durch Einimpfung desselben Virus im geschwächten Zustande, wie durch Injection der durch seine Entwicklung im thierischen Organismus erzeugten löslichen Substanzen erreicht werden.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Tchistovitch** (116) stellte im Laboratorium **METSCHNIKOFF's** am Institut **PASTEUR** an Thieren Versuche darüber an, ob sich bei Infection mit **FRAENKEL'schem** Pneumok. Phänomene der **Phagocytose** nachweisen liessen. Zu diesem Zwecke wurden Hunden und Kaninchen Bouillon-culturen der Mikrobien oder verdünntes Blut eines an Pneumok.-Infection zu Grunde gegangenen Kaninchens endotracheal injicirt, die Thiere darauf nach bestimmten Zeiträumen — unter Belassung eines Controllthieres — getödtet, und die in Alkohol gehärteten Lungen nach **GRAM-WEIGERT'scher** Doppelfärbung oder auch nach dreifacher Färbung<sup>1</sup> mikroskopisch untersucht. Von 19 so endotracheal geimpften Hunden erkrankten 7; 3 davon starben 17 resp. 45 resp. 89 Stunden nach der Infection mit ausgedehnten pneumonischen Heerden; von den 4 andern, die nicht so schwere Erscheinungen darboten resp. auf dem Wege der Besserung waren, wurden 3 nach 6 resp. 12 resp. 48 Stunden

<sup>1</sup>) Färbung mit Alauncarmin — eine halbe Stunde bei Deckglaspräparaten, über 2 Stunden bei Schnitten —, Waschung mit Wasser, Färbung während 10-30 Minuten mit Genthianaviolettanilinwasser. Darauf wieder Waschung mit Wasser, Behandlung während 1-2 Minuten mit **GRAM'scher** Jodjodkalilösung; darauf wieder Wasser, darauf Entfärbung in reinem Anilin, endlich Unterfärbung in schwachem Auraminanilinwasser, darauf Xylol, Canadabalsam. Bei dieser Färbung erscheinen die Kerne roth, das Protoplasma gelb, die Bacterien blauschwarz. Ref.

getödtet und boten ebenfalls, wenn auch weniger ausgedehnte, pneumonische Herde dar; der am Leben gelassene Controll-Hund genas. Während bei den an der Infection zu Grunde gegangenen Hunden fast keinerlei Erscheinungen von Phagocytose nachweisbar waren, waren dieselben deutlich an den getödteten Thieren. Der erste davon zeigte in den Alveolen Anhäufung von polynucleären Leukocyten und Makrophagen mit Diplok. im Innern; beim zweiten waren die Alveolen mit Leukocyten, von denen viele Mikrok. enthielten, angefüllt; endlich beim dritten, der das Uebergangsstadium von der rothen zur grauen resp. gelben Hepatisation darbot, waren die Diplok. schon fast ganz verschwunden. — Ein ähnliches Verhältniss fand sich bei Versuchen an Kaninchen.

T. versuchte nun, im Anschluss an diese Resultate ein Licht zu werfen auf die Ursache der Empfänglichkeit resp. Nicht-Empfänglichkeit der verschiedenen Thiergattungen gegenüber den Pneumok. Er brachte zu diesem Zwecke mit Pneumok.-Blut beschickte ZIEGLER'sche Glaskammern unter die Haut einer Maus, eines Kaninchens und eines Hundes. Es ergab sich bei der nach verschiedenen Zeiträumen vorgenommenen Entfernung dieser Kammern und Untersuchung ihres Inhalts, dass die unter die Mausehaut gebrachte Kammer auch nach 48 Stunden keinerlei Erscheinungen von Phagocytose erkennen liess. Bei den Kaninchen waren nach demselben Zeitraume ebenfalls noch sehr viele freie Diplok. vorhanden, aber daneben auch Leukocyten mit Diplok. im Innern. Bei dem — bekanntlich sehr wenig empfänglichen — Hunde aber waren bereits nach 5 Stunden Diplok.-haltige Leukocyten zu finden; nach 20 Stunden war der grösste Theil der Diplok. innerhalb der Zellen und nach 48 Stunden waren sie fast ganz verschwunden. Nur Maus und Kaninchen starben dem entsprechend an Pneumok.-Infection. — Aehnlich waren die Resultate bei Einführung von Reinculturen in die vordere Augenkammer von Kaninchen und Tauben, und Untersuchung der nach verschiedenen Zeiträumen durch spitze Capillaren entnommenen Hypopyon-Flüssigkeit. Dort — beim Kaninchen — schnelle Vermehrung der Diplok., die sämmtlich frei bleiben, wenig Leukocyten, baldige Allgemein-Infection und Tod —, hier — bei der refractären Taube — starke Einwanderung von Leukocyten, die zum grossen Theil die Diplok. aufnehmen, keine Allgemeininfection. Dabei ergab die positiv ausfallende Impfung an Mäusen, dass die aus dem Tauben-Auge 69 resp. 101 Stunden nach der Infection entnommene Flüssigkeit noch virulente Pneumok. enthielt. Der Humor aqueus selbst konnte also keine Rolle bei der Vernichtung der Mikroben spielen<sup>1</sup>.

A. Fraenkel.

<sup>1</sup>) Die Versuche T.'s, namentlich die der zweiten Reihe, müssten freilich

Netter (106) giebt eine umfassende Uebersicht der gesamten bisher vorliegenden Arbeiten über die Biologie und die pathogenetischen Wirkungen des Pneumokokkus beim Menschen. Der im Wesentlichen referirende Aufsatz zerfällt in 6 Unterabtheilungen, nämlich 1) morphologisches, biologisches Verhalten und allgemeine pathogene Eigenschaften des Pneumoniekokkus. 2) Vorkommen desselben beim gesunden Menschen. 3) Beziehungen zur echten lobären Pneumonie. 4) Complicationen, welche er im Gefolge der letzteren zu erzeugen vermag. 5) Erkrankungen, welche er unabhängig von vorausgehender Pneumonie verursacht (d. h. primäre, auf Pneumokokkeninvasion beruhende Affectionen bezw. Entzündungen). 6) relative Frequenz der verschiedenen durch ihn bedingten Erkrankungen.

Wir beschränken uns, da wohl sämmtliche in diesem Aufsatz besprochene Arbeiten in den früheren Jahresberichten ausführlich referirt sind, nochmals darauf hinzuweisen, dass nach N.'s im Einklange mit unserer eigenen Ansicht befindlicher Auffassung die genuine lobäre Pneumonie ausschliesslich durch den FRAENKEL'schen Pneumokokkus erzeugt wird. Er hat ihn allemal, wenn die Untersuchung darauf gerichtet war, durch Cultur (50 Fälle) nachweisen können. Interessant, aber ebenfalls bereits mitgetheilt, ist die von N. constatirte, auf dreijähriger Beobachtung gegründete Thatsache, dass der beim gesunden Menschen im Stirnhöhlensekret vorkommende Pneumoniekokkus sich im allgemeinen zu Zeiten, in denen die Pneumonieerkrankungen häufiger sind und unter schwereren Erscheinungen verlaufen, gleichfalls virulenter erweist. — Der von FOÀ und B.-UFFREDUZZI, ferner von MONTI, FAVA u. A. ausgesprochenen Vermuthung, dass auch der acute Gelenkrheumatismus ein Product der Pneumokokkeneinwirkung sei, steht N., wiewohl er die Möglichkeit zugiebt, zunächst noch mit anzuerkennender Reserve gegenüber. Was das Verhältniss zur Meningitis anlangt, so hat er bis zum Erscheinen des vorliegenden Aufsatzes

um Zufälligkeiten auszuschliessen, in viel grösserem Umfange angestellt werden; darum kann die Arbeit auch nicht als eine wesentliche Stütze der Phagocythenlehre gelten. Ref\*.

\*) Und dann — immer wieder dieselben ungenügenden Beweismethoden, dieselben unstichhaltigen Schlussfolgerungen: Experimente mit todtten Glaskammern, die doch kein richtiges Bild von den Verhältnissen innerhalb der lebenden Gewebe geben können und der Schluss post hoc ergo propter hoc! Die Bakterien wachsen nicht, weil sie von den Zellen aufgenommen werden, so schliesst M. u. T.; ebenso gut aber könnte es sein und ist höchstwahrscheinlich auch so, dass die Bakterien aufgenommen werden, weil sie nicht wachsen. Dass trotz der mangelnden Wachsthumsbewegung im unempfindlichen Thierkörper die Bakterien noch nicht gleich alle todt zu sein brauchen und also, auf empfängliche Thiere übertragen, noch inficiren können, liegt in der Natur der Sache und widerlegt daher in nichts den entwicklungshemmenden Einfluss der Körpersäfte immuner Thiere. Baumgarten.

allein 30 Fälle von solcher, welche sich nicht an vorausgegangene Pneumonie angeschlossen hatten, untersucht und hierbei 16mal den Pneumoniekokkus, 6mal den Streptok., 2mal den FRIEDLAENDER'schen Bacillus, 2mal WEICHSELBAUM's Diplokokkus intracellularis, 1mal den Pseudo-Typhusbacillus von NEUMANN und SCHAEFFER und 3mal feine Stäbchen bezw. Spirillen in dem Exsudat gefunden. — Die durch den Pneumokokkus erzeugten Entzündungen sind N. zufolge im allgemeinen von geringerer Schwere und kürzerer Dauer als die durch andere Eiter- bezw. Entzündungserreger verursachten. Dies gilt namentlich von den Mittelohrentzündungen und den Empyemen, vielleicht sogar von der Meningitis und Endocarditis. — Folgendes Häufigkeitsverhältniss der durch Pneumokokkeninvasion beim Erwachsenen bedingten Erkrankungen wird von N. statuirt. Unter 100 Fällen waren lobäre Pneumonien 66; Broncho-Pneumonien 17; Meningitiden 11,5; Mittelohrentzündungen 10; Empyeme 8,5; ulceröse Endocarditis 5,7. Die zweite Hälfte des kindlichen Alters verhält sich ebenso wie beim Erwachsenen, nur dass die Broncho-Pneumonien hier an erster Stelle kommen. Bei ganz jungen Kindern dagegen ist die Reihenfolge eine solche, dass der Häufigkeit nach die eitrige Otitis an der Spitze steht; es folgt die Broncho-Pneumonie, Meningitis, lobäre Pneumonie, Pericarditis, Pleuritis (bezw. Empyeme), Peritonitis. N. schliesst seinen Aufsatz mit der Bemerkung, dass die Initialerscheinungen der Pneumokokkeninfection im ersten Kindesalter sich vorwiegend in den oberen Theilen der Mund-Rachenhöhle und den an sie grenzenden nachbarlichen Abschnitten bezw. Organen, beim Erwachsenen und älteren Kindern dagegen in den tieferen Partien der Luftwege bemerkbar machen, wobei jedoch auch im letzteren Falle die Infection von demselben Knotenpunkt, in welchem der Pneumoniekokkus schon beim Gesunden sich vorfindet, ausgeht.

Wir verweisen schliesslich auf das sehr ausführliche, am Ende der sehr sorgfältigen Zusammenstellung befindliche Literaturverzeichnis, welches alle bisher erschienenen und irgend welche wissenschaftlichen That-sachen enthaltenden Arbeiten über den Pneumoniekokkus umfasst.

A. Fraenkel.

Netter (107) behandelt an der Hand von 121 eigenen Autopsien und 31 Untersuchungen in vivo, über die er bei Pneumok.-Affectionen jetzt insgesamt verfügt, die relative Häufigkeit der durch dieses Mikrobion veranlassten Erkrankungen und seiner verschiedenen Invasionsarten.

A. Von den 121 Autopsien beziehen sich 82 auf Erwachsene, 8 auf die zweite Kindheit, 31 auf Kinder unter 30 Monaten. N. bespricht diese Kategorien gesondert.

I. Bei den 82 Erwachsenen fanden sich in Folge mehrfacher



58 A. FRAENKEL'S Pneumoniekokkus. Häufigkeitsverhältniss der durch dens. bewirkten Erkrankungen u. die verschied. Invasionsmodi dess.

Coëxistenz verschiedener Erkrankungen, 103 <sup>1</sup> Manifestationen der Pneumok.-Infection, und zwar

54 lobäre Pneumonien	= 65,95 <sup>2</sup> Procent der Individuen
13 Broncho-Pneumonien	= 15,85     "     "     "
1 capilläre Bronchitis	= 1,22     "     "     "
10 eitrige Meningitiden	= 11,86 <sup>3</sup> "     "     "
8 eitrige Otitis	= 9,75     "     "     "
7 eitrige Pleuritis	= 8,53     "     "     "
5 ulceröse Endocarditis	= 5,73 <sup>4</sup> "     "     "
3 eitrige Pericarditis	= 3,60 <sup>5</sup> "     "     "
1 eitrige Ostitis des Os iliac	= 1,22     "     "     "
1 Leberabscess	= 1,22     "     "     "
1 entzündliches Oedem des unteren Gliedes	= 1,22     "     "     "

Was die primäre Localisation der Pneumok. betrifft, so lässt sich annehmen, dass in den 54 Fällen von Pneumonie jedesmal die Pneumonie die initiale Affection darstellte. Begleitet waren die 54 Fälle 2mal von Empyem, 4mal von Otitis<sup>6</sup>, 4mal von Endocard. ulcerosa, 4mal von Meningitis<sup>6</sup>, 3mal von eitriger Pericarditis. Von den zusammen 14 Fällen von Broncho-Pneumonie und capillärer Bronchitis stellen 13 die primäre Erscheinung der Pneumok.-Infection dar. Complicirt waren sie 1mal durch Otitis, 1mal durch Empyem, 1mal durch eitrige Ostitis. Mehrere der Empyeme waren die Folge von Pneumonien oder Broncho-Pneumonien; in 4 Fällen jedoch bestand keinerlei Lungenaffection. — Von den 8 Otitisfällen waren 5 im Anschluss an Pneumonien oder Broncho-Pneumonien entstanden; einer bot zugleich Meningitis dar; 2 waren uncomplicirt. — Von den 10 Meningitisfällen waren nur 3 Fälle mit Pneumonie; 7 waren anscheinend primär, davon 6 durch Infection von der Nase resp. den Nebenhöhlen derselben entstanden, 1 zugleich Otitis und Entzündung der Nebenhöhlen darbietend. — Von den 5 Endocarditisfällen begleiteten 4 eine Pneumonie, 1 war uncomplicirt. Die Pericarditis-, Ostitis-, Oedem-Fälle

<sup>1</sup>) N. giebt 103 an, thatsächlich sind es nach der Tabelle 104. Uebrigens wäre die Ziffer nach N. wohl noch etwas grösser, wenn alle Autopsien — was bei  $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{6}$  nicht der Fall war — ganz vollständig hätten gemacht werden können. Ref.

<sup>2</sup>) Richtig gerechnet 65,85. Ref.

<sup>3</sup>) Richtig gerechnet 12,2. Ref.

<sup>4</sup>) Richtig gerechnet 6,1. Ref.

<sup>5</sup>) Richtig gerechnet 3,66. Ref.

<sup>6</sup>) Das Verhältniss der Meningitis- und Otitis-Complicationen muss wohl in Wirklichkeit — aus dem in Anmerkung 1 gegebenen Grunde — als etwas grösser angenommen werden. Ref.

waren Folgen von Pneumonie. Ueber den Leberabscess fehlt N. Näheres.

Nach der Häufigkeit geordnet ergeben die primären Localisationen der Pneumok. beim Erwachsenen hiernach die folgende Tabelle:

Pneumonie 54	= 65,95 <sup>1</sup>	Procent	der Individuen
Broncho-Pneumonie und			
cap. Bronch. 13	= 15,85	"	" "
Meningitis 7	= 13,00 <sup>2</sup>	"	" "
Empyeme 4	= 8,53 <sup>3</sup>	"	" "
Otitis 2	= 2,44	"	" "
Endocarditis 1	= 1,22	"	" "
Leberabscess 1	= 1,22	"	" "

Addirt man die primären Fälle von Pneumonie, Broncho-Pneumonie, capilläre Bronchitis, Empyeme, so erhält man zusammen 71 Fälle auf jene 82 Erwachsene = 86,6 Procent, von denen sich annehmen lässt, dass die Infection auf dem Wege der Bronchien erfolgt ist.

Addition der Fälle von primärer Meningitis und Otitis ergibt 9 Fälle = 11 Procent von Invasion durch die Nase und ihre Nebenhöhlen.

Es ergibt sich, dass bei Erwachsenen die Invasion der Pneumok. in der Regel durch die Bronchien und Lungen statt hat; ihre Folge ist gewöhnlich die Pneumonie, seltener die Broncho-Pneumonie. Die Infectionen von der Nase aus sind viel seltener (11 Procent gegenüber 86,6 Procent); ihre Folge ist eine Meningitis oder Otitis.

II. Die 8 Fälle von Pneumonie.-Infectionen in der zweiten Kindheit vertheilen sich auf: 3 Empyeme, 1 Broncho-Pneumonie, 1 Pneumonie<sup>4</sup>, 2 Fälle von Otitis, 1 Meningitis, 1 eitrige Arthritis, 1 Leberabscess. Davon waren primäre Localisationen: 4 Pneumonien resp. Broncho-Pneumonien, 2 Empyeme, 1 Otitis, 1 Leberabscess. Zu weitergehenden Schlussfolgerungen berechtigen diese kleinen Zahlen nicht.

III. Die 31 Autopsien bei Pneumok.-Affectionen der ersten Kindheit ergaben: 29 Erkrankungen an Otitis, 12 Broncho-Pneumo-

<sup>1</sup>) Richtig gerechnet 65,85. Ref.

<sup>2</sup>) NETTER giebt in der That diese Procentzahl an, richtig gerechnet sind es nur 8,54 Procent. Ref.

<sup>3</sup>) Richtig gerechnet nur 4,88 Procent. Ref.

<sup>4</sup>) So ist gedruckt zu lesen. Es muss sich hier aber um einen Schreib- oder Druckfehler handeln. Wie aus dem Folgenden ersichtlich, muss es wohl heissen: 2 Broncho-Pneumonien und 2 lobäre Pneumonien. Ref.

nien, 2 Meningitiden, 1 Pneumonie, eine Pleuritis, 1 Peritonitis, 1 Pericarditis. Es ergibt sich, dass in diesem Alter der Pneumokokkus am häufigsten durch die oberen Luftwege (Nase etc.) eindringt. Für die gleichzeitig bestehenden Mittelohrentzündungen und Broncho-Pneumonien (10 Fälle) kann man wohl ein gleichzeitiges Eindringen der Mikroben auf beiden Wegen annehmen. In 1 Falle liess sich mit Sicherheit<sup>1)</sup>, in einem zweiten Falle mit Wahrscheinlichkeit eine intrauterine Uebertragung auf dem Wege der Blutbahnen annehmen.

B. Die 31 Beobachtungen N.'s in vivo beziehen sich auf: 20 Emphyeme, 5 Fälle von Otitis, 1 eitrige Peritonitis, 1 Phlegmone thoracica profunda, 1 Abscess der Bauchwand, 1 Abscess des Beines, 1 Abscess an der Schulter, 1 entzündliches Oedem der oberen Extremität, 1 Eiterung des Processus mastoideus. In 7 dieser Fälle hatte Pneumonie vorher bestanden, bei den anderen war von einer vorhergegangenen Pneumonie nichts nachzuweisen, theilweise war sie sogar mit Sicherheit auszuschliessen.

A. Freudenberg.

Neumann (111) neigt dazu, den Mikrok. pyogenes tenuis mit dem FRAENKEL'schen Pneumoniok. zu identificiren. Er stellt die in der Literatur niedergelegten 9 Fälle, in denen jener Organismus gefunden (3 ROSENBACH, 3 STEINHAUS, 1 JAKOWSKI, 1 TILANUS, endlich ein zweifelhafter Fall von RASKIN) zusammen und weist darauf hin, dass es sich in den 8 sicheren Fällen 4mal um Emphyeme (einer sicher, die anderen wahrscheinlich metapneumonisch), 1mal um einen wahrscheinlich metapneumonischen Abscess am Oberschenkel, 1mal um eine Hals-Phlegmone nach Scharlach, 1mal um einen Abscess des Proc. mastoideus handelte, — dass endlich auch der benigne Verlauf in den ROSENBACH'schen Fällen, sowie die von ihm gegebene Schilderung des mikroskopischen und Culturverhaltens des Streptok. pyogenes tenuis den Eigenschaften des Pneumoniok. entsprechen würde<sup>2)</sup>.

A. Freudenberg.

<sup>1)</sup> Es ist dies wohl der von N. schon 1889 publicirte Fall, vergl. Jahresber. V (1889) p. 85. Ref.

<sup>2)</sup> In der Literaturzusammenstellung hat N. die Arbeit von SCHEIBE (vergl. Jahresber. V [1889] p. 20), der den Streptok. pyog. tenuis in 2 Fällen von Otitis media gefunden zu haben angibt, übersehen. Wäre die Arbeit von SCHEIBE ganz zuverlässig, so wäre allerdings ein Unterschied zwischen dem Streptok. pyog. tenuis und dem Pneumok. vorhanden, da SCHEIBE angibt, dass sein Streptok. pyog. tenuis auch auf Gelatine gedieh. Die Arbeit ist aber nicht einwandfrei (vergl. Jahresber. V [1889] p. 21, Anmerkung), und dass auch SCHEIBE's Angabe von dem Wachsthum des Streptok. pyog. tenuis auf Gelatine mit einem Fragezeichen versehen werden muss, geht schon daraus hervor, dass er in dem einen der beiden Fälle die Cultur des Mikroorganismus erst dadurch erhielt, dass er von der steril gebliebenen Gelatineplatte — nur solche waren in beiden Fällen gegossen worden — eine Eiterflocke auf ein Agarröhrchen übertrug und dies erhöhter Temperatur aussetzte. Mit den Eigenschaften des

**Haegler** (102) theilt zur Unterstützung der Annahme **NEUMANN's**, dass der Mikrokokkus pyogenes tenuis **ROSENBACH's** mit dem Pneumoniekokkus identisch sei, einen Fall von Weichtheilabscess in der Regio mamillaris mit, der sich nach Ablauf einer Pneumonie (mit Pericarditis und nach innen perforirendem Empyem) entwickelte und aus welchem er mikroskopisch und culturell dem Pneumoniekokkus gleichende Organismen als ausschliesslichen Befund züchtete. Auch bei Thierexperimenten mit den angelegten Culturen ergab sich Uebereinstimmung mit dem Pneumoniekokkus, während directe Injection des ursprünglichen Eiters in geringer Menge theils nichts, theils locale Abscesse ergab, in grösserer Menge (bei Mäusen) Tod nach 24-36 Stunden „ohne locale Veränderungen und ohne dass die Diplokokken im Blute nachzuweisen waren“ (also wohl durch Intoxication, wofür auch spricht, das H. das gleiche Resultat auch bei 2 von 4 Mäusen — und zwar bei 2 Feldmäusen — durch Injection sterilisirter Bouillonculturen erzielte). *A. Freudenberg.*

**Banti** (85) beschreibt 4 Varietäten des lanzettförmigen gekapselten Diplokokkus, die er von einigen Fällen von Pneumonie und von, der Pneumonie vorausgegangener oder nachgefolgter Meningitis und Sero-sitis isolirt hat, Varietäten, die er mit dem Namen Diplokokkus pneumoniae I, II, III, IV bezeichnet.

Die biologischen Merkmale dieser vier Diplokok.-Varietäten, die B. sowohl in Bezug auf die Culturen, als auf die pathologischen Erscheinungen, die sie bei Thieren hervorrufen, ausführlich beschreibt, lassen sich nicht kurz zusammenfassen. Uebrigens stimmen die Merkmale mehr oder weniger mit den durch die vielen diesbezüglichen Arbeiten bereits bekannten Eigenschaften des **FRAENKEL'schen** Diplokok. überein, mit einigen leichten Unterschieden, namentlich hinsichtlich des Virulenzgrades und der bei Thieren (Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen) erzeugten Veränderungen.

Aus dieser mit Sorgfalt und Ausdauer durchgeführten Arbeit B.'s über die Biologie des Diplokok. pneumoniae ergeben sich jedoch einige interessante Beobachtungen und unter diesen vor allen die Thatsache, dass Meerschweinchen gegen subcutane Injectionen des Diplokok. pneumoniae widerstandsfähig sind, dagegen bei Injectionen, die in's Bauchfell oder in die Pleura gemacht werden, constant zu Grunde gehen. Auch bei diesen Thieren ist aber die Infection mittels der Einimpfung des diplokokkenhaltigen Blutes übertragbar, jedoch nur für drei bis vier

Pneumoniekokkus scheint **SCHIEBE** bei seinen Untersuchungen überhaupt nicht recht vertraut gewesen zu sein. — Jedenfalls ist der von **NEUMANN** angeregten Frage volle Beobachtung zu schenken\*. Ref.

\*) Um so mehr, als die sichere Beantwortung derselben noch durchaus der Zukunft vorbehalten ist (cf. übrigens auch C. **FRAENKEL's** diesbez. Referat, d. Ber. p. 50). *Baumgarten.*

Durchgänge, bei denen die Krankheit immer länger dauert. Bei Meer-schweinchen wird also der Diplok. pneum. allmählich abgeschwächt.

Eine andere bemerkenswerthe Thatsache ist die, dass bei den an Kaninchen gemachten Experimenten die Milz bald klein und weich, bald hart und fibrös ist, und zwar ohne jede Beziehung zur Herkunft des Diplok. oder darauf, dass dieser aërobisch statt anaërobisch cultivirt wird. Ja, der Diplok. pneum. I (den B. für identisch mit dem FRAENKEL'schen Diplok. und mit dem Meningokokkus FoA's und B.-UFFREDUZZI's hält) machte, wenn er anaërobisch gezüchtet und bei Kaninchen injicirt wurde, die Milz weich.

Nach B. ist die Milz bei Kaninchen, die mit den Blut geimpft werden, das sogleich nach dem Tode secirten Thieren entnommen ist, klein und nicht fibrös; während sie bei jenen, die mit dem Blute von vor mehreren Stunden gestorbenen Kaninchen geimpft werden, gross und fibrös ist.

Die biologischen Eigenschaften der Diplok. pneum. I, II und III sind einander sehr ähnlich. Der Diplok. pneum. IV unterscheidet sich von den anderen besonders durch seine geringere Virulenz für das Kaninchen, durch die grössere Leichtigkeit, mit welcher er bei diesem die Entzündungen der serösen Häute hervorruft, und durch die Abschwächung, die er bei jedem weiteren Durchgang bei Kaninchen und Mäusen erfährt.

B. kommt zu dem Schlusse, dass die von ihm beschriebenen Diplokokken vier verschiedene Varietäten einer und derselben Species darstellen, deren Repräsentant der FRAENKEL'sche Diplok. (*Diplokkus lanceolatus capsulatus*) ist, und dass man die Entstehung dieser Varietäten ausserhalb des menschlichen Organismus suchen müsse; denn er hat ohne Unterschied die eine oder andere derselben sowohl in älteren (grauer Lungenhepatisation) als in frischen Krankheitsproducten, sowohl bei Pneumonie als bei primitiver oder secundärer Meningitis oder Serositis gefunden.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Banti** (86) hat vom bacteriologischen Gesichtspunkt aus eine bedeutende Anzahl Fälle von primitiver oder secundärer acuter Pneumonie eingehend studirt, unter letzteren einige mit fibrinösem Exsudat und andere einfach katarrhalische.

In 47 Fällen von Lobärpneumonie, darunter 46 primitiv und 1 mit Abdominal-Typhus complicirt, hat er stets den lanzettförmigen gekapselten Diplok. im Lungen- und im Pleura-Exsudat gefunden. Nur einmal waren dem Diplok. die pyogenen Staphylok. aureus und albus beigemischt. Der lanzettförmige Diplok. hat sich in den verschiedenen von B. bereits in der vorher genannten Arbeit beschriebenen und von ihm als Diplok. pneum. I, II, III, IV bezeichneten Varietäten gezeigt.

In vielen Fällen (in 16 von den 29 daraufhin untersuchten) wurde der Diplok. auch im Blute gefunden, in anderen dagegen nicht; in den Nieren wurde er nur zuweilen angetroffen, aber auch dann, wenn

dortselbst keine Entzündungserscheinungen vorhanden waren. In der entzündeten Lunge hat B. die fortschreitende Abnahme der Virulenz des Diplok., entsprechend den Phasen, die der Entzündungsprocess durchmachte, constatirt (wie dies bereits MONTI und PATELLA gefunden hatten).

Von den 8 Fällen von Katarrhalpneumonitis, die B. beobachtet hat, war die Pneumonie in 2 nach Abdominal-Typhus, in 2 nach den Pocken, in 2 nach Keuchhusten, in 1 Fall nach Tuberkulose und in 1 nach Peritonitis aufgetreten. In 4 dieser Pneumoniefälle wurde nur der lanzettförmige Diplok. angetroffen, in 1 Falle der Diplok. zusammen mit dem Staphylok. pyog. aureus, in 1 nur der Staphylok. aureus, und in 1 der Bac. pneum. capsulatus (der Fall mit vorausgegangener Peritonitis). Der FRIDLÄNDER'sche ‚Bac. pneum.‘ wurde nie gefunden.

Während also in den Fällen von fibrinöser Lobärpneumonie stets der lanzettförmige Diplok. angetroffen wurde, wurden in den Fällen von Katarrhalpneumonitis bald dieser Diplok., bald andere pathogene Mikroorganismen gefunden. Die Pneumonie, die sich secundärer Weise im Verlaufe einer anderen Krankheit entwickelt, kann also durch den lanzettförmigen Diplok. wie durch andere Bakterien (pyogene Mikrokokken) verursacht sein; und die durch den Diplok. verursachte Pneumonie kann die anatomischen Erscheinungen sowohl fibrinöser als katarrhalischer Entzündungen darbieten. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Belfanti (87) berichtet, dass er nur in 6 der vielen von ihm intra vitam studirten Fälle von Pneumonie den FRAENKEL'schen Diplok. im circulirenden Blute gefunden habe. Das Vorhandensein des Diplok. im Blute soll nach ihm den hohen Grad der Infection charakterisiren, denn von diesen 6 Fällen schloss nur einer mit Heilung ab, die anderen hatten alle einen tödtlichen Ausgang.

B. theilt sodann die interessante Geschichte eines dieser Fälle mit tödtlichem Ausgang mit, in welchem die Lobärpneumonie nach der Influenza aufgetreten und der Entzündungsprocess auf den unteren Lappen der linken Lunge beschränkt geblieben war und im circulirenden Blute Diplok. in sehr grosser Menge angetroffen wurden. Im Verlaufe der Krankheit zeigten sich deutliche Erscheinungen von Tetanus (Kinnbackenkrampf, Opisthotonus etc.), ohne dass bei der Nekroskopie das Vorhandensein der Meningitis constatirt wurde. Aehnliche Erscheinungen traten auch bei dem mit dem virulenten Diplok. geimpften Kaninchen auf. Also auch beim Menschen kann die durch Diplok. erzeugte Septikämie spontan eintreten, die wir experimentell bei Thieren erzeugen. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Pescarolo (114) hat in 3 Fällen von schwerer Pneumonie, die sich im Verlaufe der Influenza entwickelt hatten, in dem mittels der TURSINI'schen Spritze vom Lebenden aus dem Pneumonieherd extrahirten Lungensaft den FRAENKEL'schen Diplok. als Reincultur ange-

64 A. FRAENKEL's Pneumoniokokkus. Verbreitung dess. im inficirten Organismus. Uebergang i. d. Milch, von d. Mutter auf d. Foetus.

troffen. Die verschiedenen Thieren eingepflichten Culturen erwiesen sich als wenig virulent beim Kaninchen und als wirksam bei Mäusen.

P. hebt mit Recht die hohe Bedeutung diese Befunds hervor, der durch die Untersuchung des vom Lebenden extrahirten Lungensafts erhalten wurde; denn in diesen 3 Fällen, wie auch in dem von BELFANTI beschriebenen (siehe oben) fand sich bei nach Influenza aufgetretener und am Lebenden studirter Pneumonie der FRAENKEL'sche Diplok. ohne jeden Streptok. vor\*.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Pernice und Alessi (113) haben bacteriologische Untersuchungen an verschiedenen Organen des Leichnams in 2 Fällen von croupöser Pneumonie beim Menschen und in einem Falle von spontaner Pneumonie beim Hunde gemacht, um die Verbreitung des FRAENKEL'schen Diplok. im inficirten Organismus zu studiren. P. und A. haben diesen Mikroorganismus aus den peribronchialen Drüsen, aus der Milz, der Galle, dem Bauchfellsafte, dem Blute, der Gelenkschmiere des Knies, den Stirnhöhlen, der Leber, dem Knochenmark cultivirt, ohne dass pathologische Veränderungen in diesen Organen vorhanden gewesen wären. Aus den Eingeweiden des Hundes haben sie einen Mikroorganismus cultivirt, der alle Merkmale des FRAENKEL'schen Diplok. besass. — Sie nehmen die Möglichkeit an, dass durch diesen Mikroorganismus eine allgemeine Infection stattfinde mit Localisationen in der Lunge oder in anderen Organen<sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Bozzolo (94) hat bei einer an Pneumonie erkrankten stillenden Frau bestätigt, was Foà und Ref.<sup>2</sup> schon beim Kaninchen beobachtet hatten, nämlich den Uebergang des FRAENKEL'schen Diplok. mit allen seinen wohlbekannten biologischen Eigenschaften in die Milch. Das Kind, das schon entwöhnt war, ehe die Frau nach dem Hospital gebracht wurde, erfreut sich der besten Gesundheit.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Viti (117) berichtet über einen Fall von Uebertragung der durch den FRAENKEL'schen Diplok. erzeugten Infection von der Mutter auf den Foetus. Die Mutter gebar, während sie an Pneumonie litt, die sich im Verlauf der Influenza entwickelt hatte, ein Kind, das nach zwei Tagen starb. Bei diesem wurde Lobärpneumonie, Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis constatirt, und in den Krankheitsproducten dieser verschiedenen Entzündungen wurde überall der Diplok. in reichlicher Menge angetroffen. Die Untersuchung der Placenta konnte nicht ausgeführt werden.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

\*) Anmerk. d. Red. Cf. hierzu die später in einem besonderen Capitel (Bacterienbefunde bei Influenza) referirten Arbeiten. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Da aber die obenerwähnten Untersuchungen nicht sogleich nach dem Tode, vielmehr 24 Stunden nach demselben gemacht worden sind, so bleibt der Verdacht, dass die Verbreitung des Mikroorganismus in den verschiedenen Organen erst post mortem stattgefunden habe. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. III (1887) p. 41. Red.

Im ersten von **Minossi** (105) beschriebenen Falle entwickelte sich eine Croupalpneumonie einen Tag nach einer beim Fallen auf der rechten Seite der Brust erlittenen starken Contusion. Der Entzündungsprocess entwickelte sich auf der verletzten Seite und sowohl in den Auswürfen, wie in dem vom Lebenden extrahirten Lungensaft wurde mittels Culturen das Vorhandensein des FRAENKEL'schen Diplok. constatirt.

Im zweiten Falle dagegen fand bei einem von Croupalpneumonie eben genesenen Individuum, infolge einer an der Brust erlittenen Contusion, ein Rückfall derselben Krankheit statt. Bei der Nekroskopie wurde neue Pneumonie in der Lunge der verletzten Seite, mit beiderseitiger Pleuritis und Pericarditis constatirt. Der Entzündungsprocess der Pleura war bedeutend intensiver an der der Contusion entsprechenden Stelle. In diesem Falle wurden keine bacteriologischen Untersuchungen vorgenommen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Lucatello** (104) hat sowohl in klinischer als in bacteriologischer Beziehung 18 Fälle von Pneumonie studirt, darunter 11, in denen die Erkrankung zu einer Zeit erfolgte, als die Influenza herrschte. Das Material für die bacteriologischen Untersuchungen war der vom Lebenden extrahirte und auf Gelatine und in Agar, sowohl in Röhren als mittels Plattenculturen, cultivirte Lungensaft. Nur einige Male wurden mit dem Lungensaft auch Impfversuche an Kaninchen gemacht. Zuweilen wurden auch die Auswürfe bacterioskopisch untersucht. Das Material wurde meistens am 4. oder 6. Tage der Krankheit extrahirt, in einem einzigen Falle am 2. Tage, und in einigen anderen auch am 9. oder 10. Tage.

Das Resultat dieser Untersuchungen war, dass in drei Fällen der FRAENKEL'sche Diplok. vereint mit einem Streptok. angetroffen wurde, der ähnliche biologische Merkmale hatte, wie der pyogene Streptok.; und in den anderen 15 Fällen erhielt man von den Culturen nur diesen letztern allein. Zu bemerken ist, dass in einigen der Fälle, in denen von den Culturen nur der Streptok. durch die bacteriologische Untersuchung der Auswürfe ausser Kokkenketten auch gekapselte Diplok. in denselben nachgewiesen wurden (!).

Die histologische Untersuchung der hepatisirten Lunge, die in 5 Fällen vorgenommen wurde, ergab, dass das typische Aussehen der fibrinösen Lobularentzündung nur in jenen Fällen vorhanden war, in denen durch die Culturen der FRAENKEL'sche Diplok. nachgewiesen wurde; während man in den anderen Fällen eher den Befund einer Bronchial-Pneumonie in Heerden hatte. Auch der klinische Verlauf dieser Fälle war, sowohl was den Gang des Fiebers als die physikalischen Zeichen des kranken Theils anbetrifft, atypisch.

L. meint, dass eine solche atypische Form von Pneumonie ätio-



logisch, wie die von FINKLER studirten, an das alleinige Vorhandensein des Streptok. gebunden sei<sup>1)</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Bekanntlich hat NETTER für die Behandlung der metapneumonischen Empyeme die Indication aufgestellt, zunächst nicht zu operiren, sondern die Spontanheilung abzuwarten, wenn der Eiter — in Plattenculturen untersucht — ausschliesslich Pneumok. ergiebt. CATRIN (95) wendet sich nun gegen die daraus vielfältig gezogene Schlussfolgerung, in allen Fällen von metapneumonischen Empyemen, wenn kein starkes oder remittirendes Fieber oder Oedem der Thoraxwand besteht, auf eine Heilung, sei es durch Resorption oder durch Perforation in die Lunge, oder etwa nach einigen Punctionen, zu rechnen. Er plaidirt im Gegentheile auch für die metapneumonischen Empyeme für eine frühzeitige Thorakocentese und illustriert dies durch 3 Fälle, deren einer, frühzeitig operirt, schnell ausheilte, während von den beiden anderen der eine erst nach langem Krankenlager genas, der zweite aber schliesslich doch noch operirt werden musste und auch dann noch nicht ganz ausheilte. Freilich beweisen diese Fälle gegen die NETTER'sche Indicationsstellung absolut nichts, da in allen dreien — im letzten sogar ausschliesslich — Streptok. im Eiter sich fanden.

*A. Freudenberg.*

**Antony** (84) berichtet, gegenüber der These von der Gutartig-

---

<sup>1)</sup> So sehr auch L. bemüht war, durch einige Experimente an Thieren die Resultate der einfachen bacteriologischen Untersuchungen zu bestätigen, die, wie bekannt, nicht immer ausreichen, um das Vorhandensein des FRAENKEL'schen Diplok. zu ermitteln, so rechtfertigt doch die Art und Weise wie jene Untersuchungen gemacht wurden nicht ganz die Schlussfolgerung, die er daraus zieht, dass nämlich jene Pneumonie an das alleinige Vorhandensein des Streptok. gebunden sei. Vor Allem möchte ich erwähnen, dass nicht das Kaninchen, sondern die Maus das empfänglichste Thier für Infection durch den FRAENKEL'schen Diplok. ist; denn wenn dieser sich in geringer Menge im Impfmateriale befindet oder nur eben etwas geschwächt ist, vermag er das Kaninchen nicht zu tödten, während er bei Mäusen tödtlich ist. Diese Vermuthung ist um so mehr gerechtfertigt, als der Lungensaft in der Mehrzahl der Fälle am 4. und 6. Tage extrahirt wurde, und es ist bekannt, dass auch in der hepatisirten Lunge der FRAENKEL'sche Diplok. sich schnell abschwächt und verschwindet. So hat denn auch L. selbst in zwei Fällen zu Anfang der Krankheit das Vorhandensein des FRAENKEL'schen Diplok. zusammen mit dem Streptok. festgestellt und erst zuletzt diesen letztern allein.

Uebrigens wurde in vielen Fällen die Wirkung des Lungensaftes nicht einmal am Kaninchen erprobt und wurden nur Culturen angelegt. Zum Schlusse erwähne ich noch, dass in einigen jener Fälle, in denen die Culturen nur das Vorhandensein des Streptok. ergaben, durch die mikroskopische Untersuchung der Auswürfe neben jenem auch das Vorhandensein gekapselter Diplok. festgestellt wurde. Eine solche positive Beobachtung hat immer einen gewissen Werth, wenn man auch auf Grund der einfachen mikroskopischen Untersuchung der Auswürfe kein sicheres diagnostisches Urtheil fällen kann. Ref.

keit der Pneumok.-Empyeme und ihrer Heilbarkeit durch blosse Punctionen, dass er in einem Falle von metapneumonischem Empyeme bei einem 23jähr. Kranken, welches ausschliesslich durch FRAENKEL'sche Pneumok. bedingt war, 5mal ohne Erfolg den Eiter durch Punction entleert habe.

A. Freudenberg.

Netter (108) versucht in einem Vortrage, die Bedeutung, welche der bacterioskopischen Untersuchung eitriger Pleuraexsudate für die Beurtheilung des Verlaufs, der Prognose und der Behandlung zukommt, darzulegen. Man muss, abgesehen von anderweitigen seltenen Vorkommnissen (z. B. den nur vereinzelt vorliegenden Beobachtungen über Empyemfälle, welche durch den FRIEDLÄNDER'schen Pneumobacillus verursacht waren) pathogenetisch vier Formen der eitrigen Pleuritis unterscheiden: 1) das Pneumok., 2) das Streptok., 3) das putride, 4) das tuberkulöse Empyem. N.'s Beobachtungsmaterial beläuft sich auf 109 Fälle, in denen die Exsudate nicht nur mikroskopisch untersucht, sondern auch Culturen aus dem Eiter angelegt und mit demselben Uebertragungsversuche auf Thiere vorgenommen wurden. Man findet in den vier Empyemarten zwar meistens, aber keineswegs immer eine einzige Bacterienart, sondern zuweilen eine Combination mehrerer. So wurde ausser den aus der Bezeichnung der oben angeführten vier Empyemkategorien hervorgehenden Mikroben noch angetroffen der Pneumobacillus FRIEDLÄNDER's (2mal), Mikrok. tetragenus (1mal), ein Pseudotyphusbacillus (1mal); ferner Staphylok. pyog. aureus und albus wiederholt. Dass in den putriden Ergüssen immer mehrere Bacterienarten (darunter zuweilen Spirillen, Leptothrix etc.) vorkommen, versteht sich von selbst. Die Staphylok. sind nach N. nur ausnahmsweise alleinige Erreger eines Empyems; sie wurden ohne andere Begleiter lediglich in einem einzigen Falle und zwar bei einem im Gefolge von Endocarditis ulcerosa zur Entwicklung gelangten Empyem angetroffen. Man kann daher für die Mehrzahl der Fälle, bei denen sie allein gefunden werden, die Annahme einer zunächst noch verborgenen andren Ursache der Eiterung machen; öfter handelt es sich in solchen Fällen um tuberkulöse Empyeme, was Ref. aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Die Häufigkeitsskala der Empyeme nach den ihnen zu Grunde liegenden verschiedenen Eitererregern ist beim Erwachsenen eine andere als beim Kinde, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht. Erwachsene: Pneumok. = 17,3 %, Pneumok. + Streptok. = 2,5 %, Streptok. = 53 %, Staphylok. = 1,2 %, tuberkulöse und putride = 25 %. Kinder: Pneumok. = 53,6 %, Pneumok. + Streptok. = 3,6 %, Streptok. = 17,8 %; tuberkulöse und putride = 25 %. Ein Vergleich zeigt, dass die beiden häufigsten Empyemerreger, nämlich der A. FRAENKEL'sche Pneumoniekokk. und der Streptok. pyog. beim Erwachsenen und beim Kind ihrer pathogenetischen

Frequenz nach in direct umgekehrten Verhältniss zu einander stehen. Verf. ist geneigt, auf diesen Umstand die relative Benignität der Empyeme des Kindesalters zurückzuführen, welche er der Hauptsache nach in den bekannten biologischen Eigenthümlichkeiten des Pneumok. bedingt sieht.

Von sonstigen Angaben verdient hier nur noch angeführt zu werden, dass nach N.'s Ansicht die Mehrzahl der anscheinend primären Empyeme ihre Entstehungsursache einer voraufgegangenen, aber nicht mit genügender Klarheit zu Tage getretenen Lungenaffection verdankt; es wird dabei auf das Vorkommen der Strepto- und Pneumokokken in den oberen Luftwegen gesunder Individuen hingewiesen. Die putriden Empyeme gehen fast immer aus Lungengangrän hervor. Die Pneumokokken-empyeme werden häufig durch Durchbruch in die Lunge entleert und heilen auf diesem Wege spontan, was wie Ref. schon vor Jahren zuerst betont hat, und auch N. hervorhebt, anscheinend auf der geringeren Vitalitätsenergie dieser Mikroben beruht. In zwölf Fällen von tuberkulösem Empyem gelang es nur 3mal den Tuberkelbacillus mikroskopisch im Eiter nachzuweisen<sup>1</sup>. In den andren Fällen musste zur Thierimpfung Zuflucht genommen werden, um seine Gegenwart darzuthun. Auf die Schlussfolgerungen, welche der Verf. hinsichtlich der Prognose und Therapie der verschiedenen Empyemarten aus seinen Untersuchungen zieht, kann dem Plane dieses Jahresberichtes entsprechend hier nicht eingegangen werden.

A. Fraenkel.

Levy (103) unterwarf 54 Fälle von Pleuritis — 37 seröse und 17 eitrige — einer exacten bacteriologischen Untersuchung. Die Fälle zerfallen in folgende Gruppen:

1) 6 Fälle von Pleuritis bei Abdominaltyphus, und zwar 5 seröse und 1 Empyem. In 3 serösen Exsudaten ergab die Züchtung ein negatives Resultat, die 3 anderen Fälle ergaben den Staphylok. pyog. albus in Reincultur. Davon musste das Empyem operirt werden, während die beiden anderen serösen Fälle — was sehr bemerkenswerth ist — trotz der Gegenwart der, wie das Thierexperiment ergab, virulenten Staphylok. nicht zur Eiterung kamen, sondern zur spontanen Resorption führten! In einem dieser beiden Fälle, sowie in dem Falle von Empyem wurden aus Fingerblut, das während eines Schüttelfrostes entnommen wurde, ebenfalls der Staphylok. pyog. alb. gezüchtet.

---

<sup>1</sup>) Dem gegenüber sei bemerkt, dass, wie EHRLICH schon vor mehreren Jahren mitgetheilt hat, in jedem Falle von tuberkulösem Empyem Tuberkelbacillen im Eiter enthalten sind. Dieselben lassen sich nach den zahlreichen Erfahrungen des Ref. sogar ohne jede Mühe und fast in jedem Präparat nachweisen, wenn man sich der Sedimentirungsmethode (nach voraufgegangnem Kochen einer kleinen Quantität Eiters mit der dreifachen oder fünffachen Menge  $\frac{1}{2}$ proc. Natronlauge) bedient. Ref.

2) 19 Pleuritiden im Gefolge von croupöser Pneumonie resp. Influenza-Bronchopneumonie, und zwar 10 seröse und 9 eitrige. Die Untersuchung ergab bei 3 serösen Fällen (erst nach der Krise untersucht) ein negatives Resultat, 1mal den Staphylok. pyog. albus allein (serös), 1mal gemeinsam mit dem FRAENKEL'schen Pneumoniediplok. (serös), sonst überall den letzten Organismus allein. Auch hier kamen die beiden Fälle mit Staphylok. albus (beide nach Influenza entstanden) zur spontanen Resorption. 1mal wurde der Pneumok. noch 8 Tage nach der Krise als lebensfähig und virulent im serösen pleuritischen Exsudate nachgewiesen. Einen durchgreifenden Unterschied im klinischen Bilde und im Verlaufe des Pneumok.-Empyem gegenüber dem durch andere Organismen erzeugten konnte L. nicht constatiren; nur fiel ihm die Massenhaftigkeit der Fibrinbeschläge sowie die Tendenz zur Verklebung und Absackung auf.

3) 14 Fälle von Pleuraexsudaten bei Lungentuberkulose, und zwar 13 seröse und 1 Empyem. Die angestellten Züchtungsversuche (auf Glycerin-Agar) fielen sämtlich negativ aus.

4) 1 Pleuritis bei Gelenkrheumatismus. Resultat negativ.

5) 4 Pleuritiden bei nicht compensirtem Vitium cordis, 2 davon hämorrhagisch im Anschluss an einen Lungeninfarkt. Nur bei dem einen der letzteren — es handelt sich um eine recurrirende Endocarditis bei alter Aorteninsuffizienz — fand sich der Staphylok. pyog. albus, sonst war das Resultat negativ.

6) 1 Pleuritis bei chronischer Nephritis und

7) 3 Exsudate nach malignen Neubildungen. Resultate negativ.

8) 6 Empyeme im Anschluss an Eiterungen in verschiedenen Organen ausserhalb der Pleurahöhle ergaben den Staphylok. pyog. albus. L. zieht ungefähr die folgenden Schlussfolgerungen:

1) In der grossen Mehrzahl aller serös-fibrinösen Pleuritiden ist das Exsudat von Mikroorganismen frei. — 2) Das Fehlen von Mikroorganismen in eitrigen Exsudaten weist mit allergrösster Wahrscheinlichkeit auf einen tuberkulösen Process hin. — 3) Die Anwesenheit des Staphylok. pyog. albus in serösen pleuritischen Exsudaten beweist keineswegs bestimmt, dass eine eitrige Metamorphose eintreten wird. Auch können die Ergüsse sich trotzdem vollständig zurückbilden. — 4) Es giebt Empyeme, die durch Staphylok. pyog. allein bedingt sind. Auch ein solches Empyem kann unter Umständen ohne Radicaloperation zur Ausheilung kommen (ein Fall der Gruppe 8). — 5) Der Befund von Diplok. pulmon. in serösen metapneumonischen Exsudaten nach der Krise beweist nicht, dass dieselben sich in eitrige umwandeln werden. — 6) Das ausschliessliche Vorhandensein des FRAENKEL'schen Pneumok. in Empyemen ergibt meist eine gute Prognose. Trotzdem ist die Radicaloperation die zweckmässigste Therapie, da die anderen Verfahren

wegen der dicken, schleimigen Beschaffenheit des Eiters und wegen der Neigung zur Absackung Schwierigkeiten darbieten. Der Diplok. pneumoniae kann in diesen Empyemen seine Virulenz sicher bis zu  $3\frac{1}{2}$  Monaten beibehalten. *A. Freudenberg.*

**Bonome's** (88) Abhandlung ist im vorjährig. Jahresber. p. 76 nach der italienischen Veröffentlichung im Archivio per le scienze med. referirt worden; über die sich daran anschliessende Polemik zwischen **BONOME** und **BORDONI-UFFREDUZZI** siehe nachstehendes Referat.

*A. Freudenberg.*

**Bonome** (89) wendet sich gegen ein von **B.-UFFREDUZZI** im Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, p. 188 erstattetes Referat<sup>1</sup> über **BONOME's** Streptok.-Befund bei Meningitis, in welchem Referat B.-U. es als wahrscheinlich hingestellt, dass es bei B.'s Streptok. der epidemischen Cerebrospinalmeningitis — ebenso wie beiläufig beim ‚Diplok. intracellularis meningitidis‘ — sich nur um eine Varietät des **FRAENKEL's**chen Pneumoniekokkus handelt. B. weist darauf hin, dass, um die Identität zweier sich ähnlicher Mikroorganismen anzunehmen, der Nachweis erforderlich sei, dass man ihre Eigenschaften experimentell in einander verwandeln kann. Er selbst habe trotz dreijähriger Beschäftigung mit Pneumonie- und Meningokokken verschiedenster Virulenz niemals Mikroben von der Fähigkeit, Ketten von mehr als 6-8 Gliedern zu bilden, niemals auch das knäufelförmige Aussehen auf Agarplatten gefunden; auch der trotz täglicher Weiterübertragung auf Agar in der 5.-6. Generation erfolgende Verlust der Virulenz, ebenso wie die Nicht-Entwicklung auf Blutserum käme beim echten Pneumoniekokkus nicht vor. Endlich berechtere ihn auch der Befund knäufelförmiger Ketten in den Lungen und Hirnhäuten seiner an Meningitis verstorbenen Patienten, der Befund von langen Ketten im Kaninchenblute, der Mangel der charakteristischen Septikämie bei der Maus daran festzuhalten, dass sein Streptok. eine besondere Mikrobenart darstelle, wie er auch die Identität des Diplok. intracellularis meningitidis mit dem Pneumoniekokkus nicht für bewiesen halten könne. *A. Freudenberg.*

**Bordoni-Uffreduzzi** (91) erwidert, dass er — schon früher, aber besonders bei seinen neueren mit **GRADENIGO** zusammen unternommenen Untersuchungen über Otitis<sup>2</sup> — bei Pneumoniekokkus „im Zustande beginnender Entkräftung“ lange Ketten von bis zu 28 Gliedern, besonders in den Agarculturen, gefunden habe; ebenso habe er bei solchen Pneumoniekokken Virulenzverluste und selbst Absterben sogar schon in der 2. oder 3. Generation beobachtet, was übrigens nicht nur vom primären

<sup>1</sup>) Welches in gleicher Weise auch für den Jahresbericht vom vorigen Jahre p. 76 vom Verfasser erstattet worden ist. Ref.

<sup>2</sup>) Vergl. unten p. 79. Ref.

Virulenzgrade, sondern auch von anderen Umständen, wie z. B. der Alkalität des Nährbodens abhängen. Das Nicht-Gedeihen auf Blutserum besage nichts, so lange man nicht den Versuch auf verschiedenen Blutserumarten gemacht; auch sein aus Otitis gezüchteter, abgeschwächter Pneumoniekokkus habe sich auf gewöhnlichem Blutserum fast garnicht entwickelt. Es bleibe also nur das „knäueiförmige Aussehen“ der Colonien, eine Folge der Kettenform der Mikroben; dies genüge wohl eine Varietät, aber nicht eine neue Art eines Mikrobions zu charakterisiren.

**Bonome** (90) replizierte, dass B.-U. zu letzterer Behauptung nicht berechtigt, da er weder die Culturen noch die Thiersversuche gesehen, welche letztere ergaben, dass die Culturen dieses Pilzes Meerschweinchen, Mäuse, Kaninchen und Hunde in kurzer Zeit tödten, was nicht einem Pneumoniekokkus „im Entkräftungszustande“ entspricht. Das „rasche Erlöschen“ der Virulenz seiner Streptokokken schon nach der 5. oder 6. Generation sei nicht ein „Entkräftungszeichen“, wie beim Pneumoniekokkus, da 1) der abgeschwächte Pneumoniekokkus gewöhnlich<sup>1</sup> sehr gut als Saprophyt auf Agar weiter wächst, 2) die Streptokokken-Culturen „nach 5 oder 6 Generationen, d. h. wenn der Pilz nicht weiter wächst, immer Mäuse und Kaninchen, fast immer Meerschweinchen und Hunde tödten“<sup>2</sup>. Kettenbildung habe er bis zu 80 und mehr Gliedern gesehen ohne nachweisbaren Virulenzverlust. Von Blutserumarten habe er angewendet Kalbs- und Ochsenblutserum einfach oder mit Glycerin oder mit Pepton-Zucker — stets mit demselben negativen Erfolg. Rechne man zu Allem das Resultat der Versuche an Mäusen und Kaninchen — keine typische Septikämie bei der Maus; Befund langer, mit schwach färbbarer Kapsel versehenen Ketten im Kaninchenblute — so habe man genug Kennzeichen, um eine besondere Bacterienart zu charakterisiren<sup>3</sup>.

*A. Freudenberg.*

<sup>1</sup>) Sehr häufig aber auch nicht! Ref.

<sup>2</sup>) Diese Angabe widerspricht freilich völlig dem Satze in der ersten Erwiderung Bonome's p. 403, dass sein Streptokokkus „schon in der 5. oder 6. Generation durch tägliche Ueberpflanzung in gewöhnliches Agar-Pepton seine Virulenz verliert“. Ref.

<sup>3</sup>) Wenn Ref. zu der Controverse zwischen Bonome und B.-Uffreduzzi hier Stellung nehmen darf, so möchte er aussprechen, dass auch er dazu neigt, verschiedene, neuerdings (von Bonome, Foa u. A.) gefundene Pneumokokken-ähnliche Mikroorganismen als Varietäten dieser Mikroben, und nicht als besondere Arten aufzufassen, wie er dies ja gegenüber der Arbeit von Foa schon im vorigen Jahresbericht des Näheren ausgeführt hat (vergl. dort p. 64 Anmerkung). Trotzdem meint er aber, dass man — wie es übrigens auch B.-U. in dem ursprünglichen Referate gethan — hier vorläufig nur von einem „wahrscheinlich“ sprechen kann, und dass man die Berechtigung desjenigen, welchem eventuelle kleine Unterschiede zur Aufstellung einer besonderen Bacterienart genügen, vorläufig nicht gut mit Sicherheit anfechten kann. Die Frage ist hier —

**Netter** (109) züchtete aus einem Falle von Meningitis nach Revolverschuss durch den Mund ins Gehirn neben dem weniger zahlreich vorhandenen *Staphylok. pyog. aureus* als Hauptbefund den **FRAENKEL'schen Pneumok.** Dieselben Organismen fanden sich auch in einem bronchopneumonischen Heerde. Dass der Pneumok. schon im Munde präexistirt und von dort auf dem Wege der Kugel ins Gehirn gelangt war, wurde wahrscheinlich gemacht durch den Nachweis von Pneumokokken in dem Sekrete des (unverletzten) Sinus sphenoidalis.

Der Fall ist in so fern interessant, als es der erste von Pneumokokkennachweis bei chirurgischer Meningitis<sup>1</sup> ist und in der Art eines Experimentes illustirt, wie bisher ohne Schädigung des Organismus in der Mundhöhle nistende Bakterien unter gegebenen Bedingungen krankheitserregend wirken können.

N. verfügt jetzt über 30 von ihm selbst bakteriologisch bearbeitete Fälle von Meningitis, in denen er 19mal den Pneumok. nachgewiesen.

*A. Freudenberg.*

**Alexander Fraenkel** (99), der schon 1888 die Ansicht vertreten, dass es sich bei den im Verlaufe von Schusswunden gar nicht selten erst spät, secundär, auftretenden Störungen des Wundverlaufes meistens nicht um ein verspätetes Aufleben mit der Verletzung eingedrungener Keime, sondern um eine frische — von ausserhalb, oder innerhalb des Organismus — secundär zu der Wunde tretende Infection handelt, theilt einen für seine Ansicht sprechenden bakteriologisch genau untersuchten Fall mit. Es handelte sich um einen Revolverschuss in die Schläfe, bei welchem der Kranke, nachdem er schon in vollster Genesung, mit fast geheilter äusserer Wunde das Bett verlassen, am 21. Tage nach der Verwundung an Meningitis erkrankte und zu Grunde ging. Section ergiebt geringfügige Meningitis der Convexität und acuten Hydrocephalus internus; unterhalb des zersplitterten Orbitaldaches findet sich eine zähe, dickschleimige, bräunliche, als blutig tingirter Nasenschleim zu erkennende Masse, die vermuthlich durch Aspiration

in ganz ähnlicher Weise, wie nach Ansicht des Ref. beim *Streptok. pyogenes* resp. *erysipelatis* — noch nicht ganz spruchreif, so sehr das gerade für den Pneumok. zu bedauern ist, wo die Frage in Folge der häufigen Befunde Pneumok.-ähnliche Mikroorganismen bei der Influenza (vergl. dort) eine besonders actuelle Bedeutung gewonnen hat. Eine sichere Beantwortung — im Sinne der Bejahung der Identität — wird man jedenfalls, wie **Bonome** richtig hervorhebt, erst dann geben können, wenn es durch Einführung ganz bestimmter Versuchsbedingungen constant gelingt, dem einen Mikroorganismen die Eigenschaften des anderen mit-zutheilen. Ref.

<sup>1</sup>) Ein ganz ähnlicher Fall ist fast gleichzeitig von **Ortmann** berichtet worden, siehe unten **Ortmann** und **Samter**, Fall 4b, sowie von **Alex. Fraenkel** und **Ellerhorst**, siehe gleich. Ref.

dorthin gelangte. Stirn-, Keilbein- und Kieferhöhle intact. In dieser Masse, ferner in dem fibrinösen Exsudate der Meningen, sowie in den auf dem Orbitaldach befindlichen Granulationen des Schusskanals findet sich in Reincultur der Pneumok., identifizirt durch Mikroskop, Cultur und Thierversuch, während unter der geheilten, äussern Wunde der Kopfschwarte sich keine Mikroben nachweisen lassen.

F. sieht als den Schwerpunkt seines Falles an, dass hier die Wunde der Schädelbasis durch den in der gesunden, unverletzten Nasenhöhle sich findenden Diplok. inficirt wurde. Er weist darauf hin, dass in Zukunft in allen derartigen Fällen aus Rücksicht auf eine solche Eventualität für die thunlichste prophylaktische Desinfection der Nasenhöhlen Sorge zu tragen sei, die aber nicht durch die gefährliche, die Keime eventuell nach oben transportirende Ausspülung, sondern durch lockere Jodoformgazetamponade zu erzielen sei<sup>1</sup>. *A. Freudenberg.*

Ellerhorst (97) wies in einem Falle von Fractur der Schädelbasis mit nachfolgender eitriger Meningitis sowohl in dem eitrigen Inhalte der Siebbeinhöhle, wie in dem eitrigen Belage der Hirnbasis und der Flüssigkeit der Seitenventrikel Pneumok. nach. Er nimmt dementsprechend an, dass die Pneumok. aus der Nase auf dem Wege der, sich wahrscheinlich in das Siebbein hinein erstreckenden Fissur in das Hirn einwanderten. Für die Seltenheit der Einwanderung von der Nase aus — gegenüber der Häufigkeit der Einwanderung vom Ohre aus — führt er an, dass er in dem Materiale des Krankenhauses l. d. Isar in den letzten 5 Jahren nur einen Fall von, von der Nase ausgehender Meningitis auffinden konnte. *A. Freudenberg.*

Boulay und Courtois-Suffit (93) beobachteten in der Klinik von DEBOVE einen Fall von Meningitis und allgemeiner Peritonitis bei einem 54jährig. Absinthalkoholiker, der, unter den Erscheinungen eines Delirium tremens aufgenommen, nach 3 $\frac{1}{2}$  Tagen im Coma zu Grunde ging. Bei der Section, die 1 $\frac{1}{2}$  Tage nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab der grünliche, dicke, rahmige, zähe Eiter beider Affectionen Pneumonie., deren Identität durch Mäuseimpfung sichergestellt wurde, in den Meningen als Reincultur, im Peritoneal-Eiter vermischt mit andern Mikro-

<sup>1</sup>) Ref. möchte auch diese nicht für ganz ungefährlich halten, da sie das Abfliessen der Secrete hindern und dadurch wohl die Vermehrung, eventuell auch das Höherhinaufgelangen der Mikroben begünstigen kann. Soweit daher nicht eine stärkere Blutung ein solches Verfahren direct erfordert, scheinen ihm öfters und wiederholte, vorsichtige Einblasungen von Jodoform den Vorzug zu verdienen\*. Ref.

\*) Vorausgesetzt ist hierbei, dass das Jodoform die Pneumoniekokken zu tödten vermag, was zweifelhaft, jedenfalls aber, meines Wissens, nicht erwiesen ist. *Baumgarten.*



organismen. Lungen, Herz, Pericard, knöcherne Schädelwandungen etc. absolut gesund. Die Eintrittspforte für die Pneumok. war nicht zu eruiiren. Als Ursache für die gleichzeitige Localisation in den Meningen und im Peritoneum glauben Verff. den Alkoholismus des Patienten in Anspruch nehmen zu dürfen, der zugleich im Gehirn und in dem System der Pfortader einen Locus minoris resist. gesetzt. Die Beschaffenheit des Eiters halten sie — ebenso wie DEBOVE — für charakteristisch für die Pneumok.-Eiterung.

In der Discussion erwähnte SEVESTRE einen, durch Incision geheilten Fall von circumscripiter Peritonitis bei einem kleinen Mädchen, in dem NETTER ebenfalls den Pneumoniok. und zwar als Reincultur nachgewiesen [s. d. nachstehende Referat GALLIARD (101)]. — NETTER hat ausser diesem noch einen Fall von Pneumok.-Peritonitis, ebenso wie der Fall von B. u. C. mit Meningitis complicirt, gesehen, und zwar bei einem Neugeborenen. Pneumok. waren auch im Blute nachweisbar; möglicherweise handelte es sich um eine placentare Infection. Er weist auf die Seltenheit der Peritonitis durch Pneumok. hin, da er auf 140 Fälle von Pneumok.-Affectionen nur diese 2mal (= 1,43 Procent, oder wenn man nur die Autopsien in Betracht zieht = 1 Procent) gesehen. Diese Seltenheit ist um so auffälliger, da man nach seiner Angabe bei Sectionen von Pneumoniokern stets die Existenz von Pneumoniok. in der Bauchhöhle nachweisen kann, indem man Deckgläschen auf die Serosa drückt und dann färbt. Im Gegensatz dazu ist die Meningitis durch Pneumok. sehr häufig. Er hat sie bei Sectionen von an Pneumok.-Affectionen zu Grunde Gegangenen in 11,11 Procent der Fälle gefunden, und von insgesamt 33 Sectionen von eitriger, nicht tuberculöser Meningitis 21 als durch Pneumok. bedingt constatirt (= 63,6 Procent); letzteres Verhältniss bleibt immer noch 14 : 26 (= 53 Procent), wenn man die Meningitisfälle mit Pneumonie ausschliesst. Die Beschaffenheit des Eiters hält N. zwar auch für wichtig, aber doch nicht für diagnostisch-ausschlaggebend und nicht für geeignet, die bacteriologische Untersuchung zu ersetzen; er hat in einem Falle von Meningitis durch den FRIEDLÄNDER'schen Bacillus und in zwei Fällen von Peritonitis durch einen dem Typhusbacillus ähnlichen Mikroben ganz gleichen Eiter gesehen. Als Quelle der Infection nimmt er auch für den Fall von B. und C. mit Wahrscheinlichkeit die Mund-Rachenhöhle an; er hat bei seinen Sectionen in den Nebenhöhlen des Schädels fast stets dieselben Mikroorganismen gefunden, wie in den Krankheitsheerden. A. Freudenberg.

Galliard (101) theilt einen Fall von Peritonitis mit drei abgesackten Eiterheerden bei einem 11 1/2 jähr. Mädchen mit, dessen Aetiologie auch bei der Section nicht aufgeklärt wurde. Im Verlauf der Erkrankung hatte sich seröse Pericarditis, sowie doppelseitige seröse Pleuritis und

Bronchopneumonie hinzugesellt. Aus dem Eiter der Bauchhöhle züchtete NETTER Pneumoniekokken. *A. Freudenberg.*

**Ruppert** (115) beschreibt einen Fall von croupöser lobärer Pneumonie, complicirt mit eitriger Leptomeningitis spinalis, acuter Endocarditis und Panophthalmitis dextra. Die lege artis vorgenommene bacteriologische Untersuchung der Krankheitsheerde mittels Stich- und Plattenculturen ergab überall dieselbe Mikrobenart, die sich in Reincultur vorfand. Verf. beschreibt dieselbe als kurze Doppelstäbchen, (diplobacilli), die sich nach GRAM gut färbten und deutliche Kapseln aufwiesen. Die Gelatine-Stichculturen wuchsen schon bei Zimmertemperatur. Nach 24 St. zeigten sie sich als eine zarte weissliche Linie, aus rosenkranzartig angeordneten Körnchen bestehend. Das Wachsthum auf der Oberfläche tritt erst am 3. Tage ein und bleibt ziemlich gering. Auf Gelatineplatten waren vom 5. Tage an kleine, Thautropfen ähnliche Höckerchen zu sehen, welche bei schwacher Vergrösserung als weisse, flache, runde Colonieen erschienen. Die Gelatine wurde nicht verflüssigt. Auf Kartoffeln wuchs die Cultur als dünner gelbbrauner Rasen. Impfversuche wurden an 6 Mäusen und 2 Meerschweinchen angestellt. Die Mäuse starben nach Einführung grösserer Mengen (2-3 Decigr. einer milchig-trüben Aufschwemmung) unter die Haut oder in die Pleurahöhle schon nach 24-36 St., das Blut enthielt zahlreiche Diplobacilli, innere Organe zeigten keine besonderen Veränderungen. Kleinere Mengen blieben erfolglos. Bei Meerschweinchen (Einführung in eine Mesenterialvene) war der Befund derselbe, nur enthielt die Leber zahlreiche miliare Abscesse, welche mikroskopisch und culturell dieselben Diplobacilli aufwiesen. Verf. betont die volle Uebereinstimmung der mikroskopischen und culturellen Eigenschaften des von ihm gefundenen Diplobacillus mit dem „Diplobacillus endocarditidis brevis“ (WEICHELBAUM\*) und da dieser Diplobacillus in seinem Falle ausser einer Endocarditis auch eine eitrige Leptomeningitis verursacht hatte und mithin offenbar zur Gruppe der Eiterungserreger gehört, so schlägt Verf. vor, ihn „Diplobacillus pyogenes brevis“ zu nennen\*\*. *Alexander-Lewin.*

\*) Cf. den vorjäh. Ber. p. 350 ff. Red.

\*\*) Obwohl obige Arbeit nicht von dem „Pneumonie-Mikrokokkus“ handelt, haben wir das Referat über dieselbe doch, da sie einen Fall von „pneumonischer“ Infection betrifft, hierher gesetzt, um so mehr, als es uns einigermaassen zweifelhaft geblieben ist, ob das von R. gefundene Mikrobion, dessen Identität mit WEICHELBAUM's „Diplobacillus brevis endocarditidis“ übrigens nicht ganz sicher erwiesen ist, wirklich als das nosogene Agens des vorliegenden Infectionsprocesses anzusehen sei. Soviel aus dem Referat unseres geschätzten Herrn Mitarbeiters ersichtlich, hat R. mit den Krankheitsproducten keine directen Impfversuche angestellt, und es erscheint daher nicht ausgeschlossen, dass der echte „Pneumoniekokkus“ eine wesentliche Rolle bei der Erzeugung der in Rede stehenden Infectionskrankheit spielt. *Baumgarten.*

**Gabbi und Puritz** (100) konnten in einem letal verlaufenden Falle von Pneumonie aus dem Eiter eines periarticulären Abscesses in der Gegend des Fussgelenkes, und in einem anderen Falle von Pneumonie aus der complicirenden Meningitis und Endocarditis den FRAENKEL'schen Pneumok. als Reincultur züchten. *A. Freudenberg.*

**Ortmann und Samter** (112) berichten über mehrere Fälle von durch den Pneumoniekokk. veranlassten Eiterungen.

1) (S.) Fall von multiplen, grossen subcutanen Abscessen (Pyämie), Ausgangspunkt nicht sicher, möglicherweise Pneumonie (Endocarditis? Ref.). Der als Reincultur<sup>1</sup> vorhandene Pneumoniekokk. erweist sich als nur mässig virulent, was dem benignen Verlaufe der Affectionen und dem Ausgange in Genesung entspricht. S. weist — was vor ihm schon, ohne dass es S. bekannt, H. NEUMANN gethan (vergleiche oben) — auf die Möglichkeit hin, dass der ROSENBACH'sche Mikrok. pyog. tenuis mit dem Pneumoniekokk. identisch ist.

2) (S.) Ein Fall von eitriger Arthritis im Schultergelenk nach Pneumonie.

3) (O.) 2 Fälle von Bronchopneumonie im Gefolge der Diphtherie. In dem einen Falle fand sich der Pneumoniekokk. neben dem LÖFFLER'schen Diphtheriebac. und nicht pathogenen Bakterien, in dem 2. Falle ergab das Bronchialsecret und die Membranen der Trachea nur die beiden erstgenannten Bakterienarten. Dabei wuchsen aus dem flüssigen Bronchialsecret vorwiegend die Pneumok., aus den Membranen überwiegend (1mal ausschliesslich) die LÖFFLER'schen Bacillen. Die Virulenz der gezüchteten Pneumok. war sehr beträchtlich. Ausserdem konnte O. noch in anderen Fällen von Diphtherie (wie viel?) den Diplok. häufiger im Verein mit den gewöhnlichen Eitererregern, 1mal als einzig vorhandene pathogene Art nachweisen, „aus bronchopneumonischen Herden jedoch gelang es ihm nicht mehr, ihn zu isoliren“ (die Zahl der untersuchten Fälle war freilich nur gering).

4) (O.) 3 Fälle von eitriger Meningitis und zwar:

a) 1 Fall von Meningitis nach exulcerirtem Sarcom der Nasenhöhle. Im Nasensecret waren die Pneumok. neben anderen Bakterienarten (darunter ein kleiner, dem Diphtheriebac. ähnlich wachsender, aber nicht pathogener Bacillus) schon vor der Operation und vor dem Einsetzen der Meningitis nachgewiesen worden, im Eiter der Meningitis fand sich nur der Pneumoniekokk. und jener kleine, nicht pathogene Bacillus. Die Siebbein-Keilbeinhöhlen waren bei der Obduction frei von Secret. Hingegen bestand eine eitrige Thrombophlebitis im vorderen Abschnitte des Sinus longitudinalis und im linken Sinus cavernosus, so

<sup>1</sup>) Das bacteriologische Verfahren von S. ist freilich nicht ganz correct, da er den Eiter sofort auf schräge Agarröhrchen übertrug, statt eine fractionirte Aussaat auf Agarplatten oder Agarobjectträger zu machen. Ref.

dass O. an eine directe Fortschleppung des Diplok. auf dem Wege der venösen Verbindungen dieser Sinus mit den Venen der Nasenschleimhaut denkt. Daneben freilich auch an eine Uebertragung auf dem Wege der Lymphbahnen, wofür der Befund einer vom linken Nervus olfactorius an der Lamina cribrosa entlang der orbitalen Fläche des Stirnhirns und seitlich zur Convexität des Scheitelhirns fortkriechenden Eiterung sprach.

b) 1 Fall von Meningitis nach complicirter Depressionsfractur der Nasenbeine, des Stirn- und Siebbeins durch Hufschlag. Bei der operativen Blosslegung der Fracturstelle ergaben Blutcoagula an der Fracturstelle und aus den oberen Abschnitten der Nasenhöhle Reinculturen des Pneumoniok. Section musste unterbleiben.

c) 1 Fall von scheinbar idiopathischer Meningitis. Section ergibt Fortpflanzung der Eiterung von der Nase durch die Keilbeinhöhlen (Eiter innerhalb der Schleimhauthöhle und zwischen Schleimhaut und Knochen) zum Gehirn. Im Secret der Nase und Keilbeinhöhlen Pneumoniok. neben vereinzelt nicht pathogenen Bacterien, in den Hirnhäuten nur der Diplokokkus pneumoniae.

5) Schliesslich theilt O. noch mit, dass er bei Thierversuchen mit pneumokokkenhaltigem Emphysema zahlreiche Niereninfarkte von Stecknadelknopf- bis Erbsengrösse und darüber erhalten habe. Mikroskopisch bestand eine ganz enorme Ansiedlung der Diplok. — oft „wie injicirt mit Diplok.“ — in den Gefässen der Rinde (Vasa afferentia, Glomeruli und Capillarnetz), ganz besonders aber in den Vasa recta im Mark.

A. Freudenberg.

Netter und Mariage (110) berichten über 2 Fälle von Eiterungen um nicht complicirte Knochenbrüche. Im Fall I handelte es sich um einen Rippenbruch mit Pneumothorax und Hautemphysem; daneben bestanden geringere bronchopneumonische Heerde und rechtseitige Otitis media. In der Umgebung der Bruchstelle und zwischen den Bruchenden fand sich Eiter; auch das Knochenmark der Rippe war eitrig infiltrirt. In dem Knochenmark, im Eiter um die Fracturstelle, in den Pleuraauflagerungen fand sich der Streptok. pyog. in Reincultur; im Lungensaft und im Ohreiter vermischt mit Staphylok. pyog. aureus. — Der zweite Fall betraf eine Fractur der crista iliaca und einer Rippe, an welche sich ein paar Tage später eine Pneumonie des gleichseitigen Unterlappens angeschlossen. Eiterung um beide Fracturstellen. Der Eiter beider Fracturstellen ergibt den Peumok. in Reincultur; in der Pneumonie findet sich derselbe Mikroorganismus neben Streptok. pyog. und zwei Bacillenarten. Als Quelle der Infection, die also auf dem Wege der Blutbahnen, ohne Contact der Knochenwunden mit der äusseren Luft stattgefunden, nehmen Verff. die Mund- und Rachenhöhle an.

A. Freudenberg.

Duflocq und Ménétrier (96) weisen in einer sehr interessanten Arbeit an der Hand von 6 Beobachtungen nach, dass bei Phthisikern gar nicht selten eine secundäre Invasion von FRAENKEL'schen Pneumoniekokken in die Lungen statt hat, welche eine capillare Bronchitis aber keine Pneumonie setzt. Die klinischen Erscheinungen dieser Pneumok.-Invasion können verschieden sein. Sie kann durch die Allgemeinerscheinungen, die sie hervorruft, die Zeichen der bestehenden Lungenphthise ganz verdecken, sie kann die Symptome einer galoppirenden Schwindsucht hervorrufen, sie kann sich endlich ganz unbemerkt und ohne die Aufmerksamkeit des Arztes zu erregen, entwickeln. Unter allen Umständen aber stellt sie eine schwere, meistens selbst das Leben gefährdende Complication dar. Anatomisch findet man gleichzeitig die Zeichen einer vorgeschrittenen Lungenphthise (Cavernen) und eine mehr weniger ausgebreitete, besonders die von den tuberkulösen Veränderungen verschonten mittleren und unteren Theile der Lungen einnehmende eitrige Bronchitis, eventuell mit geringerer oder grösserer Atelectase- oder Emphysem-Bildung, aber ohne jede Splenisation oder Hepatisation. Die Pneumok. wurden sowohl in den Sputis, wie post mortem in dem schleimig-eitrigen Secret der Bronchien in grosser Zahl nachgewiesen und durch Mikroskop und Cultur, in 2 Fällen auch durch Mäuseimpfung identificirt; bisweilen und dann viel weniger zahlreich fanden sie sich auch in den Cavernen, niemals in dem durchsichtigen Secrete normal gebliebener Bronchien. Sie waren stets mit anderen Mikroorganismen, immer mit Staphylok., 2mal mit Streptok. pyog., 1mal mit dem FRIEDLÄNDER'schen Bacillus vergesellschaftet, aber stets in jener überwiegenden Menge vorhanden. Auf Schnitten der Lungen zeigte es sich, dass die Pneumok. wohl innerhalb der epithelialen Wandzellen der Bronchien sassen, aber niemals tiefer in die Schleimhaut eindringen. — Die Tuberkelbacillen fanden sich ausschliesslich in den tuberkulösen Affectionen, niemals in dem Schleim-Eiter der Bronchien.

Die Pathogenese der secundären Pneumok.-Invasion erklären die Verf. durch die Annahme, dass das Cavernensecret die Bronchien, die es passirt, in einen Reizzustand versetzt, welcher die Einnistung der mit der Luft aus den oberen Luftwegen eindringenden Pneumok. begünstigt; haben sie aber sich erst in der Lunge angesiedelt, so überschreiten sie kraft ihrer Virulenz auch die Grenze der schon gereizten Bronchien, um auch bisher gesunde zu inficiren. Dass es dabei aber zu keiner wirklichen Pneumonie kommt, dafür machen Verf. die constante Coëxistenz anderer pathogener Organismen (Staphylok., Streptok. pyog., FRIEDLÄNDER's Bacillus) verantwortlich <sup>1</sup>.  
A. Fraenkel.

<sup>1</sup>) Eine Erklärung, die freilich nur als Hypothese bezeichnet werden kann. Ref.

**Bordoni-Uffreduzzi und Gradenigo (92)** züchteten bei 4 bereits spontan perforirten Fällen von acuter Mittelohrentzündung aus dem Eiter 3mal — 2mal in Reincultur, einmal zusammen mit Staphylok. — Mikroorganismen, welche morphologisch und culturell mit dem FRAENKEL'schen Pneumok. übereinstimmten, sich von ihm aber dadurch unterschieden, dass sie in dem Ohr-Eiter — nicht in den bei Thierversuchen erzeugten Exsudaten — innerhalb der Zellen gelegene Ketten darstellten, dass sie ferner auch in Gelatine bei 18—20° C., wenn auch nur langsam, wuchsen und dass sie endlich zwar Mäuse — auch diese erst nach 2-4 Tagen — aber nicht Kaninchen tödteten. Weiterübertragung von Maus zu Maus steigerte ihre Virulenz, insofern nach der dritten Uebertragung die Maus nach 24 Stunden zu Grunde ging; für Kaninchen erwies sich auch das Blut der dritten Maus als wirkungslos<sup>1</sup>. Die Verff. sehen in den geschilderten Unterschieden gegenüber dem typischen Pneumoniek. Hinweise darauf, dass der Pneumoniek. in ihren Fällen bereits im Ohr-Eiter sich in einem beginnenden Abschwächungszustande befand, da sie dieselben Merkmale bei aus Meningitis gezüchteten Pneumok., nachdem dieselben ihre Virulenz zum Theil eingebüsst, beobachtet haben. Sie warnen davor, in ähnlichen Fällen die Existenz einer neuen Mikroorganismenform anzunehmen, wie sie auch glauben, dass es sich bei einigen neuerdings als 'neue' Erreger der Meningitis und Pneumonie geschilderten Formen nur um solche Pneumok. in verschiedenen Abschwächungsstadien handelt<sup>2</sup>. — Der eine der erwähnten 3 Fälle zeigte im weiteren Verlaufe im Eiter eines Abscesses des Proc. mastoideus keine Diplok. mehr, sondern nur Staphylok. pyog. aureus und alb.; dieselben Organismen wurden in dem vierten Falle von acuter Otitis — untersucht am 16. Tage der Erkrankung, am 10. seit Bestehen der Otorrhoe — gefunden. — In 3 von 4 Fällen von chronischer Otitis wurde ausser den gewöhnlichen pyogenen Mikroorganismen auch der HAUSERsche *Proteus vulgaris* gefunden; des Secret dieser Fälle war sehr übelriechend.

In dem Nachtrage berichten die Verff. über einen Fall von acuter Otitis media nach Influenza, in welchem sie aus dem durch Paracentese entleertem Secrete den Pneumoniek. als Reincultur mit genau denselben Merkmalen der Abschwächung, wie in den oben erwähnten 3 Fällen, züchten konnten. Auch hier war er im Ohr-Eiter mehrfach in Ketten von 4-8-12, theils freien und theils im Innern der Leukocyten eingeschlossenen Individuen vorhanden. In einfachem und erstarrtem

<sup>1</sup>) Weiter scheinen diese Versuche nicht fortgesetzt worden zu sein. Ref.

<sup>2</sup>) So z. B. in dem von LEVY und SCHRADER beschriebenen Falle von Cholesteatom mit Meningitis und Hirnabscess, vergl. Jahresber. V (1889) p. 81/82. Ref.

Rinderblutserum wuchs er gar nicht oder nur äusserst minimal. Die Gelatineculturen blieben diesmal steril, auf Agar und besonders im Condensationswasser desselben bildeten sich ebenfalls häufig lange bis zu 28 Mikrok. enthaltende Ketten. Die Verff. halten es für möglich, dass die vielfachen Streptok.-Befunde bei Influenza zum Theil auf Verwechslungen mit diesem abgeschwächten Pneumok. beruhen. A. Freudenberg.

β) *Friedländer's Pneumonie-Mikrokokkus (Weichselbaum's 'Bacillus pneumoniae')*.

Referenten: Prof. Dr. A. Fraenkel (Berlin), Dr. A. Freudenberg (Berlin) und Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Turin).

118. Galvagni, E., Sulla pneumonite cruposa a focolai disseminati. (Rivista clinica. Archivio italiano di clinica medica 1890, punt IV p. 718). — (S. 82)
119. Létulle, Pleurésie interlobaire gauche suppurée causée par le bacille encapsulé de FRIEDLÄNDER (Bull. et mémoires de la soc. méd. des hôpit. de Paris, séance du 30 mai 1890; Ref.: La semaine méd. 1890 p. 200). — (S. 81)
120. Mandry, G., Zur Kenntniss des FRIEDLÄNDER'schen Bacillus und einer Abart desselben (Fortschr. d. Med. 1890, No. 6). — (S. 80)
121. Netter, Présence du bacille encapsulé de FRIEDLÄNDER dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes. — Considérations générales sur le rôle pathogène de ce microorganisme (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris, séance du 30 mai 1890). — (S. 81)

**Mandry** (120) züchtete aus dem graugelben zähen Tracheal- und Bronchialsecrete eines an Marasmus gestorbenen Paralytikers mit lobulären Lungenheerden einen Bacillus, der sich morphologisch, culturell und tinctoriell (Nicht-Färbbarkeit nach GRAM etc.) von dem FRIEDLÄNDER'schen Organismus nicht unterschied. Dagegen ergaben Thierversuche zwar starke Pathogenität bei Mäusen — Septikämie schon bei subcutaner Application und in geringer Menge —, neben refractärem Verhalten von Tauben, aber auch Pathogenität für Kaninchen, welche bei Injection nicht zu geringer Mengen in die Blutbahn und in die Bauchhöhle in einem Theile der Fälle zu Grunde gingen. Anderweitige Application (Unterhautbindegewebe, Cornea, Lungen) erwies sich bei Kaninchen entweder als ganz unschädlich oder machte die Thiere nur vorübergehend krank. Im Uebrigen ging auch bei intravenöser Injection einer Reincultur des FRIEDLÄNDER'schen Bacterium, die Verf. anderweitig bezogen, von 2 Kaninchen das eine nach 96 Stunden zu

Grunde, wie auch schon WEICHELBAUM die völlige Immunität der Kaninchen gegen den FRIEDLÄNDER'schen Bacillus auf Grund seiner Experimente bestritten.

M. giebt seine Untersuchungen als einen Beitrag zu der neuerdings von LÖFFLER angeregten und bejahten Frage, ob es zur Zeit gerechtfertigt ist, Bacterien, die auch bei eingehender Untersuchung eine constante morphologische und culturelle Differenz nicht erkennen lassen, lediglich auf Grund der pathogenen Eigenschaften als verschieden aufzufassen. Jedenfalls hält er es nicht für ausgeschlossen, dass der gefundene Bacillus nur eine virulentere Varietät des FRIEDLÄNDER'schen Bacillus darstellt.

Bezüglich der Kapselbildung konnte M. die ausserordentliche Variabilität derselben bestätigen. In Culturen, die bei Zimmertemperatur gezüchtet wurden, fehlten die Kapseln. In Präparaten von Züchtungen bei Körpertemperatur fanden sie sich regelmässig, solange die Culturen nur einige Tage alt waren; bei älteren Culturen verschwanden sie auch hier, um bei Weiterübertragung auf frischen Nährboden bisweilen wieder aufzutreten.

A. Freudenberg.

Létulle (119) cultivirte aus dem Auswurf und aus dem durch Probepunction entleerten Eiter eines nach Influenza an Empyem erkrankten Mannes bei mehrmaliger Untersuchung innerhalb 14 Tagen regelmässig als ausschliesslichen Bacterienbefund den FRIEDLÄNDER'schen Bacillus. Die Identität desselben wurde mikroskopisch (bes. Nicht-Färbung nach GRAM, Auswachsen in wahre Bacillen etc.), culturell (bes. Nagelcultur in Gelatine) und durch Thierexperimente (Pathogenität für die Maus, Nicht-Pathogenität für das Kaninchen) sichergestellt. Der Fall endete durch Spontan-Perforation in die Bronchien.

A. Freudenberg.

Netter (121) berichtet im Anschluss an die analoge Beobachtung LÉTULLE's über zwei Empyemfälle, in welchen von ihm der Pneumobacillus FRIEDLÄNDER's gefunden wurde. In dem einen derselben handelte es sich um einen Pyopneumothorax in Folge von Cavernenruptur bei einem Phthisiker. Hier wurden im Eiter des Exsudats ausser dem genannten Mikrobion noch Tuberkelbacillen, ferner durch Aussaat Staphylok. (albus und aureus) nachgewiesen. Es ist also unwahrscheinlich, dass der FRIEDLÄNDER'sche Bacillus der einzige Eiterungserreger war. Dagegen fand derselbe sich einzig und allein, d. h. ohne Begleitung des FRAENKEL'schen Pneumoniokokkus, sowie von Streptok. und Staphylok., in dem zweiten Falle, welcher ein circumscriptes, in die Pleurahöhle durchgebrochenes Empyem bei einer 30jähr. Patientin betraf<sup>1</sup>. Das

<sup>1</sup>) Ob in diesem Falle nur das ausgeworfene eitrige Sputum oder das durch Probepunction entleerte Exsudat selbst bacteriologisch untersucht wurde, geht aus der Darstellung nicht klar hervor. Ref.



ausgeworfene eitrige Sputum war viscido, gelblich, geruchlos. So beschaffen scheint auch das Exsudat in allen bisher bekannt gewordenen Empyemfällen, welche durch den FRIEDLÄNDER'schen Organismus bedingt waren, gewesen zu sein. Die Zahl derselben ist überaus gering; im Ganzen hat ihn NETTER unter 113 Beobachtungen nur zweimal gesehen. Er glaubt, dass in dem erwähnten zweiten Falle, in dem die Heilung ohne Operation, also auf dem Wege der Expectoration des Exsudates erfolgte, das Mikrobion von einem bronchopneumonischen Herde aus in das Exsudat gelangt sei; denn die Ursache genuiner fibrinöser Pneumonie ist seiner Meinung nach ausschliesslich der FRAENKEL'sche Pneumok. Nichtsdestoweniger ist das Vorkommen des FRIEDLÄNDER'schen Organismus, der bisher bei den verschiedensten Eiterungsprocessen angetroffen wurde, sowie auch in einigen Fällen von Endocarditis ulcerosa (WEICHELBAUM, NETTER) beobachtet worden ist, endlich in der Mund- und Rachenhöhle normaler Individuen vorkommt, bei gewissen Empyemen um so interessanter, als dieselben durch eine relative Gutartigkeit des Verlaufes ausgezeichnet zu sein scheinen. *A. Fraenkel.*

**Galvagni** (118) hat in einem Falle von Pneumonie mit zerstreuten Herden aus dem vom Lebenden extrahirten Lungensaft den FRIEDLÄNDER'schen Pneumobacillus cultivirt. G. giebt an, dass er in einem anderen Falle dieser Krankheitsform durch die mikroskopische Untersuchung (?) dieselbe Mikroorganismenform constatirt hat. Culturen hat er von diesem Falle nicht gemacht. *Bordoni-Uffreduzzi.*

γ) Mikrobienbefunde bei Influenza des Menschen.

Referenten: Dr. A. Freudenberg (Berlin),  
Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Turin) und Dr. J. Washbourn (London).

122. **Amann jr., Albert**, Studien über Influenza bei Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen (Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 9 u. 10). (S. 86)

123. **Babes, V.**, Vorläufige Mittheilung über einige bei Influenza gefundene Bakterien (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 8 und 15-19). — (S. 95)

124. **Babes, V.**, Bacteriologische Befunde bei Influenza (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 9).

[Enthält ein zusammenfassendes Resumé der in der vorigen Arbeit (l. c. No. 8) erhaltenen Resultate.]

125. **Bein, G.**, Bacteriologische Untersuchungen über Influenza (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. VII, 1890, Heft 6 [Aus d. I. med. Klinik zu Berlin]). — (S. 96)

126. **Bergonzini**, Studi batteriologici sull'influenza (Rassegna delle scienze mediche 1890, fasc. IV p. 115). — (S. 99)
127. **Bouchard**, Recherches bactériologiques sur la grippe et ses complications (La semaine méd. 1890, no. 5). — (S. 97)
128. **Dache, J.**, Études bactériologiques sur les complications de l'influenza (Annales de la société méd.-chir. de Liège 1890). — (S. 111)
129. **Danco, Friedrich**, Ueber Influenza-Pneumonie [Inaug.-Diss.] Bonn 1890. — (S. 89)
130. **Δηλιγιάννης**, Περί τοῦ βακτηριδίου τῆς γρίππης (Γαληνός 1890, Αριθ 8; Ref.: Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. VII, 1890, p. 704). — (S. 96)
131. **Duponchel**, Pneumonies grippales (Bullet. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 24 janv. 1890; Ref.: La semaine méd. 1890, p. 38). — (S. 89)
132. **Finkler, D.**, Influenzapneumonie. Vortrag in der Sitzung der niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn (Deutsche med. Wochenschr. 1890 No. 5). — (S. 88)
133. **Fischel, Friedrich**, Beobachtungen während der Influenza-epidemie (Prager med. Wochenschr. 1890, No. 9 u. 10).
134. **Fischel, Friedrich**, Ein pathogener Mikroorganismus im Blute Influenza-Kranker (Prager med. Wochenschr. 1890, No. 39).  
[Diese beiden Veröffentlichungen (132 u. 133) enthalten nur die kurze vorläufige Mittheilung.]
135. **Fischel, Friedrich**, Eine bacteriologisch-experimentelle Studie über Influenza (Zeitschr. f. Heilk. Bd. XII, 1891). — (S. 108)
136. **Friedrich, P.**, Untersuchungen über Influenza (Arbeiten a. d. kaiserl. Ges.-Amte Bd. VI, 1890, p. 254). — (S. 97)
137. **Fuchs, E.**, Tenonitis nach Influenza (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 11). — (S. 113)
138. **Heitler**, Beitrag zur Influenza-Epidemie (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 11). — (S. 111)
139. **Jaccoud**, Sur la grippe (Acad. de méd., séance du 11 févr. 1890; La semaine méd. 1890, no. 7). — (S. 105)
140. **Jolles, M.**, Zur Aetiologie der Influenza (Wiener med. Blätter 1890, No. 4). — (S. 85)
141. **Jolles, M.**, Zur Aetiologie der Influenza (Allg. Wiener med. Ztg. 1890). — (S. 85)
142. **Kartulis**, Einiges über das angebliche Verhältniss der Influenza zum Denguefieber (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 21). — (S. 95)
143. **Kirchner, M.**, Untersuchungen über Influenza (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 12). [Enthält nur eine kurze vorläufige Zusammenfassung der Resultate K.'s.]

144. **Kirchner, M.**, Bacteriologische Untersuchungen über Influenza (Zeitschr. f. Hygiene Bd. IX, 1890 p. 528). — (S. 99)
145. **Klebs, E.**, Ein Befund bei Influenza (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 5). — (S. 93)
146. **Klebs, E.**, Weiteres über Influenza. Vorläufige Mittheilung (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 14). — (S. 94)
147. **Kollmann, A.**, Mikroskopische Blutbefunde bei Influenzakranken (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 7). — (S. 94)
148. **Kowalski, H.**, Bacteriologische Untersuchungen über die Influenza (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 13 und 14). — (S. 90)
149. **Kowalski, H.**, Demonstration von Culturen, die sich auf die Influenza beziehen (Verhandlungen des IX. Congresses f. innere Medicin 1890).  
[Enthält nur Demonstration von Culturen des von K. in der ersten Arbeit als Gallertkokkus beschriebenen Mikrobions, sowie Demonstration des üppigen Wachstums der Tuberkelbacillen auf einem besondern Nährboden, vide Referat über die erste Arbeit.]
150. **Kruse, Pansini und Pasquale**, Influenzastudien (Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 21). — (S. 105)
151. **Levy, E.**, Bacteriologische Befunde bei Influenza (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 7). — (S. 107)
152. **Leyden, E.**, Zur Pathologie der Influenza. Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft (Verhandlungen der Berl. med. Ges. 1890, II., 55 und Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 10). — (S. 96)
153. **Maragliano**, Sull'influenza (Riforma medica 1890, no. 51-53). — (S. 99)
154. **Marmorek, Alexander**, Bacteriologischer Beitrag zur Kenntniss der Influenza (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 8 u. 9). — (S. 106)
155. **Mégnin et Veillon**, Étude d'un cas de pleurésie purulente probablement de nature grippale chez un chien (Compt. rendus de la soc. de biologie 1890, no. 14; Ref.: Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. VIII, 1890, p. 248). — (S. 113)
156. **Petruschky, J.**, Bacterielle Befunde bei Influenza nebst vergleichenden Untersuchungen über Kettenkokken (Fortschr. d. Med. 1890, No. 14, 15). — (S. 98)
157. **Prior, J.**, Bacteriologische Untersuchungen über die Influenza und ihre Complicationen (Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 13-15). — (S. 102)
158. **Prudden, J. M.**, Bacterial Studies on the Influenza and its

- complicating Pneumonia (Medical Record vol. XXXVII, 1890, no. 7). — (S. 112)
159. Ribbert, Anatomische und bacteriologische Beobachtungen über Influenza (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 4). — (S. 87)
160. Ribbert, Weitere bacteriologische Mittheilungen über Influenza (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 15). — (S. 88)
161. Scheibe, A., Bacteriologisches zur Otitis media bei Influenza (Centralbl. f. Bacter. und Paras. Bd. VIII, 1890, No. 8). — (S. 112)
162. Sée G., et F. Bordas, Recherches du pneumocoque dans la pneumonie fibrineuse, consécutive à la grippe (Compt. rend. de l'Académie des sciences de Paris. t. CX, 1890, p. 197; La semaine méd. 29 jan. 1890 p. 38). — (S. 99)
163. Sirena, S., Sulla influenza. Osservazioni batterioscopiche (Riforma medica 1890, no. 114). — (S. 99)
164. Socor, Sur les affections oculaires consécutives à l'influenza (Bull. de la soc. de méd. de Jassy 1890; Ref.: Centralbl. f. klin. Med. 1890, p. 517). — (S. 113)
165. Vaillard, Examens bactériologiques dans la grippe (Bullet. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 24 janv. 1890; Ref.: La semaine méd. 1890 p. 39). — (S. 90)
166. Vaillard, Le streptocoque et la grippe (Ibidem, séance du 7 févr. 1890; Ref.: La semaine méd. 1890 p. 54). — (S. 90)
167. Weichselbaum, A., Bacteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Influenza und ihre Complicationen (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 6-10). — (S. 100)
168. Zaufal, E., Bacteriologisches zur Mittelohrentzündung bei Influenza (Prager med. Wochenschr. 1890, No. 9). — (S. 113)

Jolles (140) constatirte in dem Sputum von Influenzkranken auffallend häufig Kapselkokken, die er nach oberflächlicher Untersuchung für die FRIEDLANDER'schen Organismen anspricht, und züchtete mehrfach aus Sputum und Harn solcher Kranken Culturen mit den Formmerkmalen dieses Organismus; nur schien der Knopf der Culturen etwas weniger glänzend und stärker gekörnt<sup>1</sup>. *A. Freudenberg.*

Jolles (141) theilt in der zweiten Veröffentlichung mit, dass er bei einer im December 1889 vorgenommenen Untersuchung des Wiener Leitungswassers dieselben Mikroorganismen daraus gezüchtet, nicht aber bei drei weiteren Untersuchungen im Januar 1890. *A. Freudenberg.*

<sup>1</sup>) JOLLES ist Inhaber eines chemisch-mikroskopischen Laboratoriums in Wien, und scheint diese Untersuchungen nur an übersendeten — also nicht frischen — Proben, ohne Ansicht der Kranken, vorgenommen zu haben. Der Werth der auch sonst nicht sehr überzeugenden Arbeit dürfte daher mehr als gering sein. Ref.

Amann (122) theilt mit, dass in der Münchener Universitäts-Frauenklinik im December und Januar 1889 sämtliche im Hause befindlichen 16 Schwangeren, ferner 64 von 102 Wöchnerinnen (= 62,2 Procent), hingegen trotz Stillung sämtlicher Kinder durch die Mütter nur 2 Säuglinge an Influenza erkrankten, ausserdem 4 bereits von Influenza befallene Kreissende die Anstalt aufsuchten. Der Verlauf der Influenza ist bei den Schwangeren meist ein milder; bei schwerer Erkrankung tritt Unterbrechung der Schwangerschaft ein, entweder durch Absterben der Kinder und erst nach Wochen folgender Ausstossung — 6 Fälle —, oder durch Anregung von Wehen und Geburt eines lebenden Kindes — 8 Fälle —. Der Verlauf der Geburt war bei den an Influenza Erkrankten in Folge weniger ausgiebiger und dabei schmerzhafterer Wehen ein verzögerter. Im Puerperium äusserte sich der Einfluss durch mangelhafte Rückbildung des Uterus und — vielleicht in Folge der Temperaturerhöhung — eintretenden Fötor der Lochialsecrete; zweimal traten Blutungen aus dem Uterus am 7.-9. Tage auf. Eine Wöchnerin, welche vor der Entbindung an Fluor albus und Cystitis gelitten, starb; die Section ergab katarrhalisch-pneumonische Heerde mit Abscessen, sowie Pyosalpinx und diffuse eitrige Peritonitis. Ebenso starb deren Kind.

Die bacteriologischen Untersuchungen, die Verf. zusammen mit GUALDI und unter der Leitung von EMMERICH vornahm, beziehen sich zunächst auf das Blut von 6 Fällen — 2 Wöchnerinnen und 4 anderen Kranken. Trotz Entnahme desselben in verschiedenen Stadien der Erkrankung und Aussaat auf verschiedenste Nährböden wurden niemals Bacterien gefunden, ebenso wenig Plasmodien, obwohl GUALDI durch Malaria-blutuntersuchungen in Rom auf deren Nachweis vollständig eingeübt war. Die Blutentnahme geschah in der Weise, dass nach Anlegung einer Aderlassbinde eine vorher sterilisirte Glaspipette mit eingeschmolzener hohler Stahlnadel und durch Watte verschlossenem Saugende in die angeschwollene Vena mediana eingestochen und eine Quantität von ca. 4 cc Blut angesaugt wurde<sup>1</sup>. — Die bacteriologische Untersuchung von Organen bezog sich auf die oben erwähnte gestorbene Wöchnerin und ihr Kind. Aus den Lungen beider wurden zahlreiche, nach Angabe des Verf. mikroskopisch, in Culturen und beim Mäuseversuch, den FRIEDLÄNDER'schen Bacterien entsprechende Mikroorganismen gezüchtet, daneben in Lunge, Milz und Niere der Mutter auch Streptok. pyog. resp. erysipelatis, während die mehrere Tage vor dem Tode vorgenommene Blutuntersuchung auch hier ein negatives Resultat ergeben hatte<sup>2</sup>. Im Pyosalpinx keine Gonokokken. — Ausserdem

<sup>1</sup>) Also in ganz ähnlicher Weise, wie es SCHEURLIN im Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 256 angiebt. Ref.

<sup>2</sup>) Ueber Milz und Niere der Kinder findet sich keine Angabe. Die

benutzte EMMERICH das Sputum mehrerer der Kranken zur Infection von Mäusen. Das Resultat war kein deutliches und gleichmässiges. Aus dem Blute einer der Mäuse wurde eine eigenthümliche Bacterienart gezüchtet, welche sich durch langsames Wachsthum auf Gelatine, so dass erst nach 8 Tagen kleine Colonien sichtbar waren, auszeichnete, sowie durch runde und ovale Formen, deren erstere bei Färbung mit LÖFFLER'schem Methylenblau im Centrum nicht selten eine ungefärbte, punktförmige Stelle zeigten. — In einem Falle von Empyem nach Influenza fand EMMERICH lediglich *Streptok. pyogenes*.

#### A. Freudenberg.

Ribbert (159) unterwarf 7 von 8 obducirten Fällen von Influenza einer theils vollständigen (4 Fälle), theils theilweisen (3 Fälle) bacteriologischen Untersuchung. 2 der Fälle zeigten keinerlei von der Grippe abhängige erhebliche Organveränderungen, die übrigen 5 resp. 6 waren durch mehr oder weniger ausgedehnte pneumonische Processe complicirt, die in drei Fällen je einen ganzen Unterlappen einnahmen, sich aber auch hier durch die glatte, nicht körnige Beschaffenheit der Schnittfläche, sowie durch die Weichheit, den Zellenreichtum und die Fibrinarmuth des Exsudates von den Veränderungen bei croupöser Pneumonie wesentlich unterschieden. Gemeinsam war allen Fällen eine in ihrer Intensität wachsende Röthung und stets hochgradige zellige Infiltration der Schleimhaut der grossen Bronchien und der Trachea, sowie eine mitunter sehr starke, stets aber deutliche Schwellung der Milz. In 5 von den 7 Fällen — darunter die beiden Fälle von „reiner“ Influenza — konnte R. aus der Lunge resp. dem Trachealschleim einen *Streptok.* züchten, der sich morphologisch, in Culturen und beim Thiersuch in nichts von dem *Streptok. pyog. resp. erysipelatis* unterschied, gewöhnlich vermischt mit geringeren Mengen von *Staphylok.* Einmal ergab die Lunge des einen Falles von „reiner“ Grippe ihn als Reincultur, während aus dem Trachealschleim zugleich *Staphylok.* aufgingen. Die andern Organe (Milz, Niere) ergaben theils nichts, theils denselben *Streptok.* in spärlicher Menge. In zwei Fällen blieben die aus den lobär erkrankten Lungen geimpften Platten vollkommen steril. Niemals fand sich — auch nicht mikroskopisch — der *Diplok. pneumoniae*.

Aus seinem eigenen Sputum konnte R. bei Erkrankung an Influenza übrigens denselben *Streptok.* in reichlicher Menge neben spärlichen *Staphylok.* und einigen stäbchenförmigen verflüssigenden Bacterienformen züchten.

---

Identität mit dem FRIEDLÄNDER'schen Bacterium dürfte übrigens doch zweifelhaft sein, da Verf. angiebt, dass jene Bacterien sich gut nach GRAM färbten, was die FRIEDLÄNDER'schen Organismen bekanntlich nicht thun. Ref.

R. hält es zwar nicht für sicher erwiesen, aber doch für möglich, dass dieser Streptok.-Befund nicht eine Secundärinfection darstellt, sondern dass man es hier mit dem Erreger der Influenza zu thun hat. Er weist diesbezüglich hin auf die constante Röthung, Schwellung und kleinzellige Infiltration der Mucosa, „Erscheinungen, die sich wohl als erysipelähnliche Veränderungen der Respirationsschleimhaut bezeichnen liessen“, wogegen er selbst freilich anführen muss, dass es ihm in keinem Falle gelungen, Streptok. in dem zellig infiltrirten Gewebe der Mucosa selbst mikroskopisch nachzuweisen. Jedenfalls macht er aber geltend, dass, wenn sich auch ein anderes specifisches Virus für die Influenza herausstellen sollte, diesem Streptok. für den Verlauf der Influenza eine sehr wichtige Rolle zuzuerkennen sei.

*A. Freudenberg.*

**Ribbert** (160) theilt in der zweiten Veröffentlichung mit, dass er denselben Streptok. noch in weiteren Fällen von Influenza gezüchtet, und zwar 3mal p. m. aus Lungenheerden, 1mal p. m. aus Empyem-Eiter und Lungenheerden — in der Lunge dieses Falles zugleich mit Pneumoniediplok. —, 2mal aus Empyem-Eiter beim Lebenden, endlich in mehreren Fällen von eiterigen Knochen- und Gelenkerkrankungen nach Influenza. Er betont noch einmal die Möglichkeit, dass es sich hier um den Erreger der Influenza handle.

*A. Freudenberg.*

**Finkler** (132) hat unter 45 Fällen von Pneumonie bei Influenza nur 2 gesehen, welche unter das Bild der typischen lobären fibrinösen Pneumonie gehörten. Die 43 andern entsprachen dem Bilde, das er auf den beiden Congressen für innere Medicin 1888 und 1889 als Streptok.-Pneumonie beschrieben. Von den Patienten starben 7 und davon kamen 3 zur Section. Der anatomische Befund entsprach ganz den von KÖSTER und RIBBERT auch bei andern Fällen von Influenzapneumonien gemachten (vide oben), charakterisirt durch lobuläre, eventuell confluirende pneumonische Heerde und Splenisation, nicht Hepatisation der Lunge. Auch F. fand eine Aehnlichkeit mit dem erysipelatösen Process, ja er spricht direct von einem Erysipel der Lunge. Bacteriologisch untersucht wurden 2 Sectionsfälle, ausserdem in 6 Fällen intra vitam durch Punction gewonnener pneumonischer Lungensaft, endlich in 12 Fällen das Sputum solcher Kranken. Das Ergebniss dieser Untersuchungen, die von Cand. med. DANCO in einer Dissertation genauer geschildert werden sollen (vide nachstehendes Referat), war, dass in allen pneumonischen Lungen der schon früher von F. als Erreger der Streptok.-Pneumonie geschilderte Streptok. gefunden wurde; daneben einmal ein Staphylok. und ein nicht mit dem FRAENKEL'schen identischer Diplok., 2mal ein grosser, nicht mit dem FRIEDLÄNDER'schen identischer Bacillus. Auch in den Sputis fand sich der Streptok., mit Ausnahme von 2 Fällen, constant. Ebenso wurde er 2mal im Eiter von

Otitis media nach Influenza (Fälle von WEBER-LIEL) — 1mal als Reincultur, 1mal neben Staphylok. albus — nachgewiesen, sowie einmal als Reincultur im ante mortem entnommenen Milzsaft. Denselben Streptok. hatte F. übrigens schon im Sommer 1889 im Sputum von 2 Husaren nachgewiesen, die mit influenzakranken Pferden zu thun gehabt und darauf an Katarrhen des Respirationsapparates erkrankt waren.

F. steht nicht an, die Streptok.-Pneumonien ihrem Wesen nach in innern Zusammenhang zu bringen mit dem Influenzaprocesse, veranlasst durch die Localisation des Influenzaerregers, als welcher dementsprechend mit Wahrscheinlichkeit dieser Streptok. anzunehmen wäre, in der Lunge. Für diese Auffassung spricht nach F., dass er keinen Fall dieser Pneumonien ohne gleichzeitige Influenzaerscheinungen gesehen, dass die Pneumonie häufig das erste Symptom der Influenza darstellt, ferner dass kein zwingender Grund zur Annahme einer secundären oder nur zufälligen Natur dieser Pneumonien vorhanden, endlich der Befund desselben Streptok. durch RIBBERT in Fällen von reiner Grippe, sowie der Nachweis desselben durch ihn selbst auch in andern die Influenza complicirenden Organerkrankungen — in der Bronchitis, im Mittelohreiter, im Pericard<sup>1</sup> und in der Milz.

A. Freudenberg.

Danco (129) schildert in seiner unter der Aegide FINKLER's verfassten Dissertation genauer die 2 Sectionen und einige andere Fälle, auf welche sich die Arbeit FINKLER's stützt, und giebt auch genauer den bacteriologischen Befund und die in F.'s Vortrag nicht dargelegte bacteriologische Technik. Es wurden meistens primär Agarstrich-, resp. Gelatinestrich- und Gelatinestich-Culturen angelegt, nur selten primäre Plattenculturen. Verdünnung bei der Aussaat, resp. Anlegung einer zweiten und s. f. Platte aus der ersten sofort bei der Aussaat scheint gar nicht geübt zu sein. Ebenso wenig wurden primäre Mäuseimpfungen vorgenommen<sup>2</sup>.

A. Freudenberg.

Duponchel (131) hat die, auch von Andern constatirten, Eigen-

<sup>1</sup>) Ueber den Nachweis im Pericard hat Ref. in der vorliegenden Arbeit keine weitere Angabe gefunden. Die Gründe, die F. für seine Auffassung hier geltend macht, dürften wohl kaum genügen, den Streptok. als Erreger der Influenza zu bezeichnen und werden auch durch die abweichenden Resultate anderer Untersucher widerlegt. Ref.

<sup>2</sup>) Dass dabei etwa vorhandene Pneumoniok. bei ihrem zarten Wachsthum von den kräftigen Colonien der Streptok. und Staphylok. überwuchert resp. unterdrückt und so leicht übersehen werden konnten, ist ersichtlich. Das Nicht-Vorhandensein von Pneumoniediplok. kann daher in den FINKLER'schen Fällen nur als wahrscheinlich, nicht als absolut sicher bezeichnet werden. Ueber die Wichtigkeit der primären Mäuseimpfung vergl. GAMALEIA, Jahresbericht IV (1888) p. 45 sowie Jahresber. V (1889) p. 68 Anmerk. 1. Ref.



thümlichkeiten der ‚Influenzapneumonie‘ ebenfalls beobachtet. Im Sputum (wie viel Fälle?) hat er niemals Kapselkokken beobachtet. — In der Discussion theilt LAYERAN mit, dass er häufig Blut im Beginne der Erkrankung (nur mikroskopisch?) untersucht, aber niemals darin Bacterien gefunden; hingegen hat er im Sputum häufig Streptok. gefunden. CHANTEMESSE und WIDAL haben in 8 Fällen im Anfange der Erkrankung bei mikroskopischer und cultureller Blutuntersuchung niemals Bacterien gefunden; sie constatirten hingegen — ebenso wie LAYERAN — eine Vermehrung der Leukocyten.

*A. Freudenberg.*

Vaillard (165) fand im Verein mit VINCENT im Blute, in der Milz, in der Lunge und in Exsudaten von 4 an Influenza Gestorbenen constant Streptok. von den mikroskopischen und culturellen Merkmalen des Streptok. erysipelatis. In 3 von den 4 Fällen fand er sich ausschliesslich, in einer Milz fanden sich daneben pyogene Staphylok. Derselbe Streptok. fand sich ausschliesslich beim Lebenden im Eiter von Empyemen nach Influenza (wie viel Fälle?), ebenso wurde er constant im Sputum Influenzakranker (wie viel Fälle?) constatirt.

In der Discussion theilt NETTER mit, dass er bei 2 Pneumonien nach Influenza den Pneumok., in 3 Fällen von Otitis nach Influenza 2mal den Pneumok. und 1mal den Streptok. gefunden habe; Du CAZAL hat bei 14 Influenzakranken stets Streptok. im Sputum gefunden; bei 4 Fällen mit Pneumonie hat er den Pneumok. gesucht, ohne ihn zu finden. CHANTEMESSE hat im Verein mit WIDAL das Fingerblut von Influenzakranken auf der Höhe des Fiebers untersucht, die Culturen blieben steril. Blut aus einer Milzpunction ergab Mikrok. und ein Stäbchen, aber keine Streptok.

*A. Freudenberg.*

Vaillard (166) ergänzt in dem zweiten Vortrag seine Mittheilung dahin, dass er bei 2 weiteren letalen Fällen den Streptok. gefunden, 1mal im Venenblut und Lungensaft, während Milzaussaat steril blieb, 1mal im Blute, Milzsaft und Pericard (Pericarditis und Pleuritis purul.). Thierversuche haben seine Identität bestätigt. Hingegen hat NETTER den Pneumok. in zwei neuen Fällen von Bronchopneumonie, in einem weiteren Falle von Otitis und in 3 Fällen von Empyem nach Influenza constatirt.

*A. Freudenberg.*

Kowalski (148) untersuchte 16 Fälle von reiner Influenza mit vorwiegend nervösen und nur leichten katarrhalischen Symptomen, 11 davon nur 1mal und zwar meist im Beginne der Erkrankung, die andern fünf 3-4mal in verschiedenen Stadien der Krankheit. Die Untersuchungen bezogen sich in allen Fällen auf das Fingerblut, auf das direct entnommene Secret der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle, seltener auf Sputa. Als Nährboden diente meist ein von ihm seit 1½ Jahren erprobtes, nach ROUX, NOCARD und MARTIN von ihm modificirtes Nährsubstrat, auf dem

bei Agarzusatz selbst Tuberkelbacillen ausgezeichnet gedeihen<sup>1</sup> und das er nach folgendem Recept bereitete:

Ein kg ganz frische und in einer Fleischfaschirmaschine zerkleinerte Kalbslunge wird mit 2 Litern destill. Wassers in einem Glasgefäße eine halbe Stunde gekocht, darauf die gekochte Lungensuppe auf einem Siebe durchgeseiht, der Rückstand ausgepresst, durchfiltrirt und mit dem ersten Theile vermengt. In die ziemlich klare Flüssigkeit kommen 18,0 g Kochsalz, 9,0 g phosphors. Kali, 9,0 g schwefels. Ammoniak, 25,0 g schwefels. Natr., 90,0 g Zucker, 25,0 g Pepton, 50,0 g Gelatine. Nach vollständiger Lösung werden entweder 10-15 Procent Gelatine oder 2 Procent 24 Stunden lang in destill. Wasser aufgeweichtes Agar zugesetzt und unter fleissigem Rühren bis zur vollen Lösung gekocht. Darauf sorgfältige Neutralisation mit Kali-Natronlauge <sup>aa</sup>, Auffüllung durch destill. Wasser auf 2½ Liter und Abkühlung unter 58° C., damit das zu Schaum geschlagene Eiweiss von 4 Hühnereiern unter fleissigem Rühren, ohne zu gerinnen, behufs Klärung hineingebracht werden kann. Nochmaliges Aufkochen für einige Minuten und Filtration im Warmwassertrichter, endlich Zusatz von 8-10 Procent Glycerin zu dem krystallklaren, stroh-gelb gefärbten Filtrate, das jetzt neutral, höchstens schwach alkalisch reagiren muss, Vertheilung auf die Reagensgläser resp. Kölbchen, 3malige Desinfection.

Die Aussaat geschah nicht auf Platten, sondern in den von ihm angegebenen trichterförmigen Kölbchen.

Die Untersuchung des Blutes ergab in allen Fällen, sowohl mikroskopisch wie culturell ein absolut negatives Resultat. Auch Veränderungen der Blutkörperchen oder Befunde, die den KLEBS'schen Angaben (vide nachstehendes Referat) entsprochen hätten, konnte K. niemals bemerken. — Die mikroskopische Untersuchung des Secrets ergab keinerlei constanten Befund, stets wurden Bacteriengemische der verschiedensten Arten — die theilweise in den Culturen nicht wiedergefunden wurden — constatirt<sup>2</sup>. Kapselkokken von der Form der Pneumok. waren mehrfach, aber keineswegs constant vorhanden. Auch bei den Culturen ergab sich durchaus kein constantes oder charakteristisches Resultat. Es wurden ausser 30 verschiedenen Arten harmloser Saprophyten mehrere bekannte pathogene Bacterien — 5mal Staphylok.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>) Was sie aber auch auf dem üblichen Glycerin-Agar thun. Ref.

<sup>2</sup>) Verf. giebt an, hier — wie auch sonst vielfach — gefunden zu haben, dass die Sputa von Spitalkranken in der Regel weit mehr und verschiedenartigere Mikroorganismen darboten, als die Sputa von Kranken in Privathäusern. Ref.

<sup>3</sup>) K. spricht stets — im ganzen 5mal — von *Streptokokkus pyogenes aureus*, ebenso 2mal von *Streptok. pyog. alb.* Ich habe bei Registrirung der Befunde oben angenommen, dass hier nur Druck- resp. Schreibfehler vorliegen.

pyog. aureus, 4mal Staphylok. pyog. albus, 2mal der FRAENKEL'sche Pneumok., welcher bei subcutaner Impfung von Kaninchen und Meer-schweinchen<sup>1</sup> beide Male typische Septikämie erzeugte, 1mal das FRIED-LÄNDER'sche Bacterium, 2mal der Streptok. pyog., 2mal der Staphylok. pyog. citreus, und je 1mal der Staphylok. cereus albus und flavus —, sowie 3 bisher unbekannte Arten gefunden. Von letzteren erinnerte No. I — 2mal gefunden — zunächst durch die schöne dunkelblau-violette Färbung an den Bacillus der blauen Milch, zeigte aber im hängenden Tropfen den Typhusbacillen ähnliche, bewegliche Stäbchen, wuchs lang-sam auf Kartoffeln mit bräunlich-gelber, an Rotzculturen erinnernder Farbe, auf Agar und Gelatine. Auf letzterer waren die Colonien zunächst bräunlich-gelb, dann bläulich, dann dunkelblau-violett, endlich braun, um nach 5-6 Wochen abzusterben, worauf sich jetzt erst die Gelatine verflüssigte. — No. II bildete auf der Gelatine-Oberfläche schneeweisse, undurchsichtige, runzlige Colonien, wächst bei Zimmertemperatur, stirbt bei Bruttemperatur schnell ab und verflüssigt auch erst beim Absterben in der 5.-6. Woche nur wenig die Gelatine. — No. III, 8mal gefunden, gedieh nur bei Bruttemperatur und nur auf dem Nähragar, nicht auf Kartoffeln, Milch, Bouillon. In 24 Stunden erscheint die Oberfläche des Agar mit stecknadelkopfgrossen, farblosen, wie Gelatinetröpfchen aus-sehenden Colonien besät. Nach 48 Stunden hat sich ein mächtiger, dem Nährboden festhaftender, beinahe farbloser Belag gebildet. Agarstich-culturen sehen nach 48 Stunden wie leicht milchig getrübe, beinahe knorpelharte ziemlich plumpe Zapfen aus. Nach 8-12 Tagen stirbt die Cultur — auch bei Weiterübertragungen — ziemlich plötzlich ab. Auf dem Deckglastrockenpräparate, das sich wegen der fast knorpel-artigen Härte der Culturen nur schlecht anfertigen lässt, zeigten sich kurze, perlschnurartig angeordnete Diplok.-Ketten, auch einzeln ge-lagerte Diplok., nur selten einzelne Monok. Thierexperimente „konnten nicht zum Abschluss gebracht werden“. K. bezeichnet letzteren Orga-nismus als Gallertstreptok., Gallertdiplok. oder schlechtweg Gallertkokkus.

In 3 letal verlaufenden Fällen von lobärer Pneumonie „während

---

Doch spricht Verf. auch gewöhnlich von dem FRAENKEL'schen Pneumonie-bacillus und im Gegensatz dazu von dem FRIEDLÄNDER'schen Pneumonie-diplokokkus. Ref.

<sup>1</sup>) Mit Bouillon-Reinculturen. Primäre Thier- resp. Mäuseimpfungen wurden nicht gemacht, so dass das häufigere Vorhandensein dieses Mikrobions nicht als ausgeschlossen gelten kann, um so weniger, als K. selbst auf die Differenz zwischen dem häufigen Befunde von Kapselkokken im mikroskopischen Bilde und der nur 2maligen Constatirung der Pneumok. in den Culturen auf-merksam macht, vergl. diesbezüglich Jahresber. IV (1888) p. 45 (GAMALATA) und Jahresber. V (1889) p. 68 Anmerk. 1 und p. 86 Anmerk. 1. Ref.

der Influenzaepidemie“ wurde 2mal — durch SCHARDINGER — der FRAENKEL'sche Pneumoniok., 1mal der Streptok. pyog. (aus dem Lungensaft?) gezüchtet. In 5 desgleichen Fällen von Otitis wurde einmal der Staphylok. pyog. aureus in Reincultur, 2mal Aureus und Albus zusammen, 1mal Albus und Streptok. pyog. angetroffen; 1mal blieben die Culturen steril.

A. Freudenberg.

Klebs (145) theilt in seiner ersten Arbeit mit, dass er in dem aus der Fingerkuppe von (wie viel?) Influenzakranken entnommenen frischen Blute mittels ZEISS'schen Apochromat von 1,5 mm Brennweite, aber auch mit Oelimmersion  $\frac{1}{12}$  und  $\frac{1}{18}$  „eine enorme Masse kleiner lebhaft beweglicher Körperchen von starkem Glanze“ wahrgenommen habe, viel zahlreicher, aber sonst, an Grösse, Form und Bewegung vollkommen übereinstimmend mit den von ihm bei perniciöser Anämie gefundenen Flagellaten. Mikrocyten, wie bei letzterer Erkrankung, fanden sich nicht. In einem tödtlich verlaufenden Falle von Influenza wurden in dem Herzblute neben diesen Formen von 1-1,5  $\mu$  Durchmesser auch grössere sich langsamer bewegende, ovale Formen von 2-3-4,5  $\mu$  längstem Durchmesser beobachtet. Während die kleinsten Formen „schmetterlingsartige, zuckende Bewegungen“ darboten, „die zu bedeutenden Locomotionen führen“, fanden bei den mittleren und grösseren Formen „leichte peristaltische Contractionen der Leiber statt, welche namentlich ausgeprägt sind an der einen, gewöhnlich etwas spitzeren Seite, die wohl als Vorderende aufgefasst werden muss“. Diese Organismen lagen vielfach den rothen Blutkörperchen an, und, wie Färbungen durch Zusatz EHRlich'scher Methylenblaulösung — 5proc. Methylenblaulösung in physiologischer Kochsalzlösung — zeigten, auch vielfach — meist zu 2-3-5 — im Innern derselben. Bei Zusatz der Farbflüssigkeit hörte langsam die Beweglichkeit der Körperchen auf, und man bemerkte an den Körperchen einen — ebenfalls sich blau-färbenden — starren, stielartigen Fortsatz von etwa der Länge des Durchmessers der Körperchen, der sich übrigens auch nach der LÖFFLER'schen Methode der Geisselfärbung<sup>1</sup> sehr gut darstellen liess und mitunter auch im ungefärbten Zustande durch das Anhängen von Blutplättchen sich bemerkbar machte. K. hält diesen starren Anhang für eine scheidenartige Einrichtung, aus welcher erst die eigentlichen Geisseln hervorragen; letztere sichtbar zu machen, ist ihm freilich bisher nicht gelungen. Mit zunehmendem Alter des Blutes nahm die Zahl der mittleren und grösseren Formen gegenüber den kleineren zu.

Beiläufig theilt K. mit, dass in zwei tödtlichen Fällen von Influenza die Plattenaussaat des Blutes ein negatives Resultat ergab, während aus den kleinen pneumonischen Heerden des einen Falles

<sup>1</sup>) Beizung mit Ferrotannat etc., vergl. Jahresber. V (1889) p. 568. Ref.

Pneumo- und Staphylokokken, aus den grösseren pneumonischen Infiltraten des zweiten Falles Streptokokken wuchsen. *A. Freudenberg.*

In dem zweiten Aufsatz ergänzt **Klebs** (146) seine erste Mittheilung zunächst dahin, dass er seine Angaben auch in späteren Fällen (wie viel?) bestätigt fand, und dass er den Befund durch eine ganze Reihe von negativ ausfallenden Controlluntersuchungen als für Influenza wesentlich sichergestellt habe. Andererseits fand er in späteren Fällen viel mehr Ruheformen im Blute und in Gerinnseln, welche „durch Quertheilung Doppelkörner und tetrakokkenartige Bildungen“ darstellten. Culturversuche auf den üblichen festen Nährboden aus dem Blute missglückten „gewöhnlich“; hingegen wuchsen die Organismen in Fleischpeptonbouillon und liessen sich dann secundär auf Agar übertragen; sowohl in Bouillon wie auf Agar ähnelten sie sehr den **FRAENKEL**'schen Pneumoni kokken, von denen sie sich aber durch ihre lebhaftere Beweglichkeit unterschieden. Uebertragungen auf Hunde erzeugten kurz dauerndes Fieber. — Im Blute von Influenza-kranken constatirte **K.** weiterhin, dass mit der Abnahme der beweglichen Formen in demselben, welche sich in günstigeren Fällen innerhalb 4-5 Tagen vollzieht und mit dem zunehmenden Auftreten intraglobulärer Formen zusammenfällt, Körnermassen im Blute sich zeigen, welche er als aus der Zerstörung der weissen und rothen Blutkörperchen hervorgehend auffasst, theils in Gestalt weicher, feinkörniger, stellenweise noch verblasste Leukocytenkerne enthaltender Massen, theils in Gestalt reichlicher, grosser, meist zackiger, sich in der **EHRLICH**'schen Methylenblaulösung intensiv färbender und deshalb leicht mit Mikroorganismen zu verwechselnder Blutplättchen. Neben wohl erhaltenen Blutkörperchen finden sich in diesem Stadium zahlreiche mehr oder weniger entfärbte, theilweise Mikroorganismen enthaltende Blutkörperchen, bei denen man oft den Inhalt in Gestalt feinsten Fädchen an ihre Oberfläche heraustreten sieht, so dass ein solches Blutkörperchen wie von feinen Geisseln besetzt aussieht — ein Bild, dass eine gewisse Aehnlichkeit mit den von **LAVERAN** bei manchen Malariaformen geschilderten Bildungen hat. Auf solche Weise bilden sich capillare Thrombosen, welche **K.** als die wesentliche Grundlage des Krankheitsbildes der Influenza auffasst\*.

*A. Freudenberg.*

**Kollmann** (147) unterwarf das Blut von (wie viel?) Fällen von frischer, uncomplicirter typischer Influenza der mikroskopischen Unter-

\*) **KLEBS**' interessante Befunde sind leider, unseres Wissens, von keinem anderen Untersucher bestätigt worden. Die Angabe, dass sich die als „Flagellaten“ aufgefassten Organismen in Fleischpeptonbouillon züchten liessen und dann den **FRAENKEL**'schen Pneumoni kokken sehr geähnelt hätten, lässt Bedenken an der Richtigkeit der Beobachtungen resp. ihrer Deutung nicht unterdrücken. *Baumgarten.*

suchung im ungefärbten und auf die verschiedenste Weise gefärbten Präparate. Das Ergebniss war quoad Bacterien ein negatives. Doch fand er constant Vermehrung der Leukocyten und ausserdem im frischen ungefärbten Präparate bald mehr bald weniger zahlreiche, lebhaft bewegliche, ovale oder runde, auch stäbchenförmige Gebilde von verschiedener Grösse. Dieselben Gebilde fand er aber auch im Blute Gesunder. Er nimmt an, dass wenigstens ein Theil der von KLEBS im Influenzablute gesehenen „Monaden“ mit diesen Gebilden übereinstimmt. Die von KLEBS im Innern rother Blutkörperchen gefundenen Flagellaten hat er nicht beobachtet.

A. Freudenberg.

**Kartulis** (142), der die Influenza und das Denguefieber nicht für identisch hält, giebt kurz an, bei beiden Erkrankungen eine Vermehrung der Leukocyten, aber keine Mikroorganismen im Blute gefunden zu haben<sup>1</sup>.

A. Freudenberg.

**Babes** (123) isolirte aus Nasen- und Rachensecret von 9 frischen uncomplicirten Influenzafällen die folgenden Bacterien: 1) den Diplok. lanceolatus in einer weniger pathogenen Varietät (1mal); 2) den Staphylok. pyog. aureus 4mal; 3) einen nicht pathogenen, auch sonst häufig in Luft und Wasser zu findenden Staphylok.; 4) 2mal „Schleimbacillen“ (vide unten); ferner — die drei folgenden in grösster Zahl —; 5) einen Streptok., oft aus ovalen Gliedern bestehend, „scheinbar eingekapselt“, auf Gelatine nicht wachsend, für Kaninchen pathogen, nach B. durch die Bildung grosser langer Ketten vom Diplok. pneumon. unterschieden; 6) unbewegliche, zugespitzte, nach GRAM färbbare, für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen pathogene Bacillen, welche auf Agar, Kartoffeln, Bouillon, nicht auf Gelatine wachsen, auf Agar dünne, durchsichtige, in der Mitte erhabene, weissliche Plaques bilden, von B. als Bact. II bezeichnet (5mal); 7) einen von B. als Bact. I bezeichneten, nicht durch directe Cultur, sondern nur auf dem Wege des Thierexperimentes aus den Organen der in die Nasenschleimhaut, Lunge oder Blut mit den Influenzasecreten geimpften Kaninchen, welche an Pneumonie, Pleuritis oder Peritonitis erlagen, gewonnen. Bildet an der Oberfläche des Agar ganz durchsichtige, farblose bis 0,3 mm breite Colonien, wächst besser in der Tiefe, auch auf Gelatine in Form durchsichtiger Punkte, besteht aus 0,3  $\mu$  breiten, ovalen, mit blasser Zone umgebenen, manchmal kurze Stäbchen bildenden, blass färbbaren, nach GRAM sich nicht färbenden, unbeweglichen, für Kaninchen, nicht aber für Mäuse pathogenen Bacterien. — Streptok. pyog. wurde unter den frischen uncomplicirten Fällen nur einmal gefunden.

In 8 letal verlaufenden Fällen von maligner Bronchitis und Broncho-Pneumonie, wie sie etwa zwei Monate vor dem Auftreten der Influenza

<sup>1</sup>) Anscheinend nur mikroskopische Untersuchungen. Ref.

in Bukarest geherrscht, hatte B. in den Bronchien, mitunter auch in den inneren Organen neben Staphylok. pyog. aureus, Streptok. pyog. etc. eigenthümliche Bacterien gefunden, welche untereinander durch strahlige Fortsätze verbunden erscheinen und so den Eindruck eines „Schleimgewebes hervorrufen“, auch sehr erhabene, schleimige, fast ganz durchsichtige Colonien bilden. Sie trocknen schräg erstarrten Agar stark aus und bilden am Grunde des Reagensglases eine reichliche sulzige Masse. Aehnlich verhalten sie sich auf Gelatine, die sie nicht verflüssigen. Sie sind pathogen für Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen. Ihre Gestalt ist verschieden<sup>1</sup>. Während der Herrschaft der Influenza nun waren derartige Erkrankungen, „gewöhnlich mit croupöser Pneumonie einhergehend“, sehr viel häufiger, und konnte B. in 6 von 9 Fällen dieselben Bacterien nachweisen. Ausserdem fanden sich in 7 von 9 solcher complicirter Influenzafälle, sowohl in der Tiefe der Mandeln, im Bronchialschleim, in der Lunge und in den inneren Organen, ebenso 8mal im Sputum nicht tödtlich verlaufender Fälle Streptok. (Streptok. pyog.?), die B. aber nicht alle als identisch auffasst. In 2 Fällen wurde aus Stirnhöhle, Bronchien und Lungen der Staphylok. pyog. aureus gezüchtet. In den meisten Fällen konnte ein dem Pneumonediplok. „sehr ähnliches“, für Kaninchen in der Regel nicht, wohl aber häufiger für Mäuse pathogenes Bacterium aus Stirnhöhlen, Lungen und andern Organen, oft auch aus dem Blute gewonnen werden. Dasselbe fand sich oft auch im Sputum und auf den Mandeln bei einfacher Influenza, immer bei gleichzeitiger schwerer Bronchitis, manchmal vermischt mit dem Streptok. pyog.<sup>2</sup> *A. Freudenberg.*

**Deligiannis** (130), resp. sein Assistent **DIMITRIADIS** constatirte im Sputum von 8 Fällen von Influenza — wovon einer zweifelhaft — sanduhrförmig vereinigte Diplok., welche sich nach seiner Angabe durch stärkere Grösse und ihre feste Vereinigung von den **FRAENKEL'schen** Pneumok. unterschieden. Culturversuche fehlen. *A. Freudenberg.*

**Leyden** (152), der ebenfalls die klinischen wie anatomischen Abweichungen der ‚Influenzapneumonie‘ von der echten fibrinösen Pneumonie in ähnlicher Weise wie **FINKLER**, **RIBBERT** u. A. beobachtet hat, giebt in diesem Vortrage ein kurzes Resumé über die an seiner Klinik vorgenommenen bacteriologischen Untersuchungen seines Assistenten **BEIN** (vergl. nachstehendes Referat über dessen ausführliche Arbeit).

*A. Freudenberg.*

**Bein** (125) hat bei „gelegentlichen Untersuchungen“ des Blutes

<sup>1</sup>) so dass B. verschiedene Arten annimmt. Ref.

<sup>2</sup>) Die umfangreiche Arbeit B.'s ist ausserordentlich schwer ihrem Inhalte nach richtig wiederzugeben, da die Befunde sehr wenig klar und übersichtlich gruppirt sind, auch die Angaben im Centralbl. und in der Wien. klin. Wochenschr. sich keineswegs völlig decken. Ref.

in Influenzafällen ausser mässiger Leukocytose nichts Abnormes gefunden. Bei Untersuchung von insgesamt 20 Fällen von Influenza mit entzündlichen Lungencomplicationen züchtete er aus den Sputis 3mal nur Diplok., 1mal nur Streptok., 5mal Diplok. und Streptok.<sup>1)</sup>, — aus 4 eitrigen Pleura-Exsudaten 1mal nur Diplok., 1mal nur Streptok., 1mal Diplok. und Streptok., 1mal Diplok., Streptok. und Staphylok., — aus 5 pneumonischen Lungen post mortem 2mal Diplok. und Streptok., 1mal Diplok. und Staphylok., 2mal nur Staphylok., — endlich aus Niere und Milz eines Falles von Glomerulonephritis nach Influenza vereinzelte Colonien von Staphylok. pyog. albus. Die gefundenen Streptokokken glichen vollständig dem Streptok. pyog. resp. erysipelatis; die von ihnen abhängigen Lungenentzündungen wichen von dem typischen Bilde der genuinen Pneumonie ab, nahmen einen schleppenden Verlauf und zeigten Neigung zur Bildung dissecirender Herde, während die von den Diplok. abhängigen Formen dem typischen Bilde der fibrinösen Pneumonie zum mindesten nahestanden. Die gefundenen Diplok. ähnelten ausserordentlich den FRAENKEL'schen Pneumok., unterschieden sich aber von ihnen doch, insofern sie sehr klein waren, im Sputum meist keinen Hof hatten, und bei Thierversuchen<sup>2)</sup> sich wenig oder garnicht virulent erwiesen, insofern von 9 Sputum-Impfungen nur einer den Tod des Versuchs-Kaninchens an typischer Pneumok.-Infection zur Folge hatte, und zwar die Impfung mit einem von ziemlich typischer Pneumonie herstammendem Sputum, welches mikroskopisch nur Diplok. zeigte. Ob diese Diplok. nur eine modificirte Form der FRAENKEL'schen Diplok. darstellen, oder eine besondere ihnen nahestehende Art, wagt B. nicht zu entscheiden, doch neigt er mehr zu letzterer Ansicht. Jedenfalls hält er keinen der gefundenen Mikroorganismen für ein spezifisches Mikrobion der Influenza.

A. Freudenberg.

**Bouchard** (127) züchtete aus frischen, intacten Herpesbläschen bei Grippe (wie viel Fälle?) den Staphylok. pyog. aureus. Ausserdem constatirte er bei Influenza-Pneumonie den Pneumok., der nach B. auch als Erreger der die Influenza complicirenden Otitis fungirt, sowie im Bronchialschleim und 2mal im Empyem-Eiter den Streptok. pyog. resp. erysipelatis, den er ohne Erfolg im Blute suchte. Nähere Angaben fehlen.

A. Freudenberg.

**Friedrich** (136) unterwarf 15 Fälle von Influenza einer bacteriologischen Untersuchung, und zwar wurde in 6 Fällen — 2 uncomplicirt, 4 mit beginnender Bronchopneumonie — das Nasen-, Rachen- und Bronchialsecret, in einem Falle p. m. Lunge, Milz und

<sup>1)</sup> In 3 Fällen war die Aussaat resultatlos in Folge Ueberwucherung der Platten durch Fäulnisbakterien. Ref.

<sup>2)</sup> Anscheinend nur an Kaninchen, nicht an Mäusen vorgenommen. Ref.



Blut, in 8 Fällen — und zwar mehrfach, 8mal während des Fieber-Anstiegs — das Blut geprüft. Als Nährböden dienten Nährgelatine, Nähr-Agar, Kochsalzpepton, Fleischwasser, flüssiges und conservirtes Hammelblutserum, Kartoffeln. Die Thierversuche wurden an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen vorgenommen. Die Secretuntersuchungen ergaben folgende Bakterien: *Bacillus crassus sputigenus* KREIBOHN (wie oft?); 2mal *Staphylok. pyog. albus* bei einem uncomplicirten und einem Fall mit Lungenheerden; einen für Mäuse pathogenen, nicht verflüssigenden, in seinen sonstigen Eigenschaften den *Staphylok. pyog. albus* gleichenden *Staphylok.*; 2mal *Staphylok. pyog. aureus* bei Fällen mit beginnender Pneumonie; 2mal einen Streptok.; 2mal *Diplok. pneumoniae* FRAENKEL-WEICHELBAUM bei Fällen mit beginnenden Lungenerscheinungen. Die Sputa waren bei schon nachweisbaren pneumonischen Erscheinungen reichlicher an pathogenen Keimen, als in Fällen ohne solche. Der Sectionsfall ergab in den Lungenheerden in annähernd gleicher Zahl *Diplok. pneumoniae* und jenen Streptok. und in geringerer Zahl den *Staphylok. pyog. aureus*; in Milz und Blut nichts. — Die Untersuchungen des Blutes, welches entweder aus der Fingerkuppe, oder nach der SCHEURLN'schen Methode<sup>1</sup> entnommen wurde, liessen weder mikroskopisch noch culturell Bakterien erkennen; auch KLEBS'sche Monaden wurden nicht constatirt, wenn auch — neben Zunahme der Leukocythen — häufig kleinste, in lebhafter Molekularbewegung befindliche, sich oft den Blutkörperchen anlagernde Körnchen fanden, ein Befund, der aber auch im gesunden und reichlicher im venösen Blute Fiebernder zu machen ist.

Der von F. gefundene Streptok. war dem Streptok. pyog. resp. erysipclatis sehr ähnlich, unterschied sich jedoch von ihm durch geringere, bei Weiterzüchtung schnell ganz schwindende Virulenz, durch üppiges Wachsthum auf Gelatine und Agar, sowie durch Bildung einer zusammenhängenden Masse auf dem Boden des Fleischwasserkölbcchens. F. lässt es deswegen dahingestellt, ob es sich um eine Abart des Streptok. pyog., oder um einen eigenartigen Mikroorganismus handelt. *A. Freudenberg.*

Petruschky (156) untersuchte das Blut von (wie viel?) Fällen von Influenza mikroskopisch mit negativem Resultate, ausser in einem Falle von unter dem Bilde einer Intermittens quotidiana duplex verlaufender Influenza<sup>2</sup>, in welchem er in 10 Deckglaspräparaten 5 *Diplok.* fand. Ausserdem züchtete er in einigen wenigen Fällen aus Nasensecret, Blut, Eiter aus Hirnabscess nach Influenza-Otitis verschiedene, nicht

<sup>1</sup>) Cf. Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 257; diesen Jahresber. „Allgemeine Methodik“. Ref.

<sup>2</sup>) Später entwickelte sich eine Phlebitis. Die Diagnose ist wohl zweifelhaft. Ref.

besonders charakteristische Diplok. Auf einen davon, den er bei 2 Fällen fand (Blut und Hirnabscess-Eiter von dem an Hirnabscess nach Influenza verstorbenen Kollegen HILDEBRANDT und Blut aus dem oben erwähnten zweifelhaften Falle von Influenza) und den er als Diplok. Hildebrandtii bezeichnet, scheint er einiges Gewicht zu legen. Derselbe erwies sich auf Lackmus-Agar resp. Lackmus-Milchserum stark reducirend resp. stark säurebildend (= 7-8 Procent Zehntel-Normallösung); thierpathogen zeigte sich derselbe „bei einfacher Verimpfung auf Mäuse, Meerschweinchen und die Kaninchen-Cornea“ nicht. P. empfiehlt die Reactionsveränderungen in Lackmus gefärbter Nährböden als verwerthbares Differenzierungsmittel. Verschiedenheiten zwischen dem Streptok. pyog. und Streptok. erysipelatis konnte er dabei nicht feststellen.

*A. Freudenberg.*

**Sirena** (163) hat das Blut von an Influenza erkrankten Individuen untersucht und stets ein vollständig negatives Resultat erhalten, sowohl vom Blute, das im frischen Zustande oder mittels Färbung mikroskopisch untersucht wurde, als auch von den mit demselben auf Agar und Gelatine angelegten Culturen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Maragliano** (153) erhielt von den Culturen mit circulirendem Blute, das 7 an Influenza erkrankten Individuen extrahirt wurde, negative Resultate. In den Culturen mit Lungensaft, der in 3 Fällen von im Verlaufe der Influenza entstandener Pneumonie vom Lebenden extrahirt wurde, entwickelte sich nur der Streptok. pyog. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bergonzini** (126) hat Culturen mit dem Blute und dem Urin von 5 Influenzakranken gemacht und hat vom Blute 4mal auf 7 und vom Urin 1mal auf 2 Untersuchungen einen die Gelatine verflüssigenden Mikrokokkus erhalten, der vollständig der pathogenen Wirkung auf die gewöhnlichen Experimentthiere entbehrte und den er mit dem Namen *M. cinereus* bezeichnet.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Sée und Bordas** (162) untersuchten „eine grosse Zahl“ von Kranken mit fibrinöser Pneumonie nach Influenza in verschiedenen Stadien der Erkrankung. Sie fanden stets den PASTEUR-TALAMON'schen (= FRAENKEL-WEICHSELBAUM'schen) Diplok. lanceolatus in der Lunge der Gestorbenen, zusammen mit anderen Organismen, wie dem Staphylok. pyog. aureus, Streptok. pyog. etc. Bei Milzpunctionen erhielten sie den Diplok. in reichlicher Reincultur. Mit solchen Reinculturen aus der Milz inoculirte Kaninchen erlagen „mit allen Charakteren der fibrinösen Pneumonie“. Im Blute wurde weder im Leben, noch unmittelbar nach dem Tode der Diplok. gefunden, mit Ausnahme eines Falles, der zu einer Allgemeinfektion und Meningitis geführt hatte. *A. Freudenberg.*

**Kirchner** (144) constatirte in den Sputis von 29 Influenzakranken Soldaten als ausschliesslichen oder überwiegenden Befund von einer länglich runden Kapsel umgebene kleine Diplok., die sich meist allein,

häufig zu mehreren beisammen, nicht selten zu förmlichen Nestern, ausnahmsweise auch in Form von Ketten angeordnet fanden, jedoch auch im letzteren Falle nie, ohne dass die Kokken die Anordnung zu zweien erkennen liessen. Dieselben nahmen die GRAM'sche Färbung nicht an, entfärbten sich auch leicht durch 1proc. Essigsäure, nahmen auch die C. FRAENKEL'sche Doppelfärbung für Gonok. nicht gut an. Von den A. FRAENKEL'schen Pneumoniok. unterschieden sie sich, ausser durch die Entfärbung bei dem GRAM'schen Verfahren, auch durch die runde, nicht herz- oder lanzettförmige Gestalt, durch Kleinheit und durch den verhältnissmässig grösseren Abstand der beiden Glieder der Diplok. voneinander. Weitere Unterschiede ergaben sich bei der Züchtung, die in 11 Fällen auf Agar und Glycerin-Agar — nicht auf Gelatine — gelang. Die Colonien erschienen auf der Platte in Gestalt kleiner, grauweisser, runder, durchscheinender Punkte, die sich ziemlich schnell zu rundlichen grauweissen Flecken vergrösserten; im Impfstich in Agar gedieh die Cultur in der ganzen Ausdehnung desselben, hauptsächlich aber auf der Oberfläche, auf der sie sich sehr üppig ausbreitete und sogar an der Wand des Gläschens emporwuchs. In Bouillon erschienen sie als Diplok. ohne Kapsel, niemals als Streptok. Derselbe Diplok. wurde nachgewiesen 2mal auch im Nasensecret, 2mal in complicirenden pleuritischen Exsudaten, bei drei Patienten in geringen Mengen auch im Blute<sup>1</sup>, und zwar hier sowohl frei als im Innern der weissen Blutkörperchen. Schwanzimpfungen bei weissen Mäusen, Bauchhöhleninjection bei einem Meerschweinchen, intravenöse resp. intrathoracische Injection bei zwei Kaninchen blieben erfolglos, während intrathoracische Injection bei einem Meerschweinchen dasselbe tödtete (Lungenhyperämie, kein Milztumor; Diplok. in der Lunge, Milz, Herzblut nachweisbar). — K. hält es für möglich, dass sein Mikroorganismus mit dem von SEIFERT 1884 im Blute Influenzakeranker gefundenen identisch ist, wobei er annimmt, dass SEIFERT überfärbt und daher die Kapseln nicht gesehen hat.

Den KLEBS'schen Flagellaten entsprechende Gebilde hat K. bei seinen Untersuchungen niemals gesehen<sup>2</sup>. *A. Freudenberg.*

**Weichselbaum** (167) untersuchte das Aderlassblut von Influenzakeranken in zwei Fällen mikroskopisch und culturell (Agarplatten) mit absolut negativem Erfolge. In 21 Fällen von acuter Influenza, wovon

<sup>1</sup>) Ob er aus andern Objecten als dem Sputum auch gezüchtet wurde, ist nicht recht ersichtlich. Ref.

<sup>2</sup>) Der Arbeit sind Abbildungen nach Photogrammen von R. PFEIFFER beigegeben, welche aber mit den Angaben des Verf.'s manchmal nicht recht übereinstimmen. So sind die Kapselkokken auf Figur 1 (Empyem-Eiter aus Pleuropneumonie nach Influenza) ebenso wie die 6 oder 7 grossen Kapseldiplok. in Figur 2 (Rachensecret bei Influenza) wohl kaum identisch mit den „fast in Reincultur“ vorhandenen viel kleineren Diplok. auf Figur 2. Dagegen haben

18 ohne Complicationen, constatirte er im Sputum das vorwiegende oder fast ausschliessliche, stets aber sehr reichliche Vorkommen eines Mikroorganismus, welcher morphologisch wie culturell und auch im wesentlichen bei den Thierversuchen die bekannten Merkmale des Diplok. pneumoniae aufwies, sich von ihm nur durch unwesentliche Abweichungen — gelegentliche Schlingenbildung am Rande der Plattencolonien, gelegentliche Bildung längerer Ketten von häufig runden Kokken, kräftigeres Wachsthum auf Agar, lange Uebertragbarkeit der Culturen, geringere Virulenz — unterschieden. Neben ihm fand sich 1mal der Staphylok. pyog. aureus, 2mal der Streptok. pyog. 6 der Fälle wurden in 10 Einzeluntersuchungen auch während der Reconvalescenz untersucht, mit entsprechendem Befunde, nur war die Menge der Pneumoniediplok. im Sputum eine wesentlich geringere, sie waren meistens klein und färbten sich schlecht, liessen sich auch nicht so gut in den Culturen weiterzüchten und waren meist noch weniger virulent. Einige Male gingen übrigens die Culturen der Pneumoniok. zunächst auf Agar in typischer Weise an, liessen sich dann aber auf Gelatine weiter übertragen und ähnelten hier den Culturen des Streptok. pyog. (Mischculturen? Ref.), während sie in der grossen Zahl der Fälle, wie es für den Pneumok. charakteristisch, auf Gelatine ebenso wenig wie auf Kartoffeln wuchsen. — Dieselben Mikroorganismen fanden sich als Reincultur im Harn bei einer nach Influenza aufgetretenen Albuminurie (Nephritis?). — Die Untersuchungen von Leichen erstreckten sich auf 10 Fälle. Bemerkenswerth war, dass in allen Fällen (9), in welchen darauf geachtet wurde, die Nebenhöhlen der Nasen constant im Zustande acuter Entzündung gefunden wurden. Insbesondere zeigten sich in der Regel die Kieferhöhlen ergriffen, indem sie oder wenigstens eine derselben von klumpigem oder mehr dünnflüssigem Eiter erfüllt waren, während in den andern Nebenhöhlen entweder geringe Mengen von Eiter oder Schleim oder bloss eine seröse Flüssigkeit vorhanden war. Einmal hatte sich die Eiterung auf das Gehirn fortgepflanzt und zu Meningitis und Hirnabscess geführt. Bei allen diesen Affectionen wurde nahezu ausschliesslich der Pneumoniediplok., event. mit den oben geschilderten unbedeutenden Abweichungen vom Typus gefunden; 1mal daneben der Staphylok. pyog. aureus, 1mal ein dem Staphyl. pyog. aureus sehr ähnlicher Kokkus. In einem von drei daraufhin untersuchten Fällen fand sich eine acute Otitis media mit Pneumoniok. als ausschliesslichem Befunde. Von sonstigen Veränderungen fand sich

aber die Diplok. in Figur 1 zum Theil deutliche Herz- resp. Lanzettform. Ebenso will uns kaum auf eine einzige der Diplok.-Abbildungen — weder in Figur 1, noch Figur 2, noch Figur 3 (Bonilloncultur) — die Angabe K.'s (pag. 531) zutreffend erscheinen, dass „der Abstand zwischen beiden etwas grösser als der Durchmesser der Kokken“ ist. Ref.

jedesmal acute Rhinitis und Bronchitis, 7mal eine croupöse Pneumonie<sup>1</sup> (einmal davon mit Lungenabscess), 2mal Bronchopneumonien, 3mal Pleuritis (1mal ohne, 2mal mit Pneumonie). In den pneumonischen Processen und den damit zusammenhängenden pleuritischen Exsudaten konnte jedes Mal der Pneumoniediplok. nachgewiesen werden; aus der Pleuritis ohne Pneumonie ging bei der Cultur nur der Streptok. pyog. auf, doch machte das mikroskopische Bild wahrscheinlich, dass neben ihm auch noch der Pneumoniok. vorhanden; in dem Lungenabscess fanden sich Staphylok. (nur mikroskopisch untersucht).

Anhangsweise theilt W. mit, dass er in einem Falle von hämorrhagischer Enteritis (wahrscheinlich nach Influenza entstanden) und in einem Falle von croupöser Enteritis bei lobärer Pleuropneumonie im Darm ebenfalls den Pneumoniok. gefunden hat.

Als Gesamtergebniss aus W.'s Untersuchungen ergibt sich also, dass er sowohl im Sputum der Influenzakranken als auch in den pathologischen Processen der Leichen nahezu ausschliesslich eine Bacterienart nachgewiesen, welche in den Hauptmerkmalen mit dem Pneumoniediplok. übereinstimmt. Die kleinen Abweichungen, die er gefunden, hält W. vorläufig nicht für genügend, um daraus eine besondere Species zu construiren, er fasst sie als Modificationen auf, „welche der Diplok. pneumoniae in seinem biologischen Verhalten durch gewisse äussere, nicht immer mit Bestimmtheit anzugebende Einflüsse erleiden kann und die in analoger Weise auch bei andern Bacterien beobachtet werden“. Demgemäss neigt W. auch zu der Ansicht hin, dass es sich bei dem Befunde um eine — allerdings für den Verlauf der Erkrankung sehr wesentliche, unter Umständen sogar Ausschlag gebende — Secundärinvasion handelt, um so mehr, da sich aus den bisher bekannten Eigenschaften der Diplok. pneumoniae die epidemische Ausbreitung der Influenza schlechterdings nicht erklären lässt, wengleich W. nicht verkennt, dass Manches — wie die Constanz des Diplok.-Befundes auch im frühen Stadium der Krankheit, die Abnahme in der Reconvalescenz, der klinische Verlauf der Erkrankung — dafür spräche, in dem gefundenen Diplok. den Erreger der Influenza zu sehen.

*A. Freudenberg.*

Prior's (157) sehr sorgfältige und auf umsichtigen, stets durch Cultur- und Thiersversuche controllirten Untersuchungen beruhende Arbeit ist darum von besonderer Wichtigkeit, weil er insbesondere die Sputa — aber auch die anderen Krankheitsproducte — in allen Fällen nicht nur 1 Mal, sondern durch den ganzen Verlauf der Erkrankung hin in kurzen Zwischenräumen untersucht hat, und weil

<sup>1</sup>) „wobei aber 2mal die erkrankte Lungenparthie nicht vollständig luftleer war und ihre Schnittfläche keine ausgesprochene Körnung zeigte.“ Dies würde der Schilderung von RIBBERT und FINKLER entsprechen. Ref.

es ihm dadurch gelungen, auf den Grund der so mannigfach von einander differirenden Befunde anderer Autoren ein Licht zu werfen. Die Arbeit bezieht sich auf 53 Fälle von schwerer Influenza, wovon 9 das typische Bild der reinen nervösen Influenza darboten, 20 der katarrhalischen Form der Erkrankung aber ohne besondere Complicationen angehörten, und 24 mit Pneumonien complicirt waren — 8 davon mit echter croupöser, 16 mit schlaffer, der Schilderung FINKLER's<sup>1</sup> und LEYDEN's<sup>2</sup> durchaus entsprechender Influenza-Pneumonie. Das Sputum ergab in den 9 Fällen von reiner nervöser Influenza, möglichst im Anfange der Erkrankung entnommen, jedesmal den FRAENKEL'schen Pneumoniok. — 2mal ausschliesslich, 4mal in überwiegender Menge gegenüber den gleichzeitig vorhandenen Staphylok. aureus und Streptok. pyog., 3mal in diesen gegenüber geringerer Zahl; bei letzteren 3 Fällen überwogen 2mal die Staphylok., 1mal die Streptok. Das Mischungsverhältniss der Bakterien erfuhr aber in dreien der Fälle in den nächsten Tagen eine Veränderung, dergestalt, dass zunächst die Pneumok. zunahmen bis selbst zur Reincultur (1mal), ebenso gewöhnlich die Staphylok., während die Streptok. abnahmen; dass dann aber nach einigen weiteren Tagen Pneumoniok. und Staphylok. gegenüber den Streptok. zurücktraten bis selbst zur Reincultur der letzteren (2mal); in den 6 anderen Fällen trat mit der fortschreitenden Genesung allmähliche gleichmässige Abnahme der verschiedenen Bakterien ein. Unter den 20 Fällen der katarrhalischen Form ergab das Sputum 18mal den Pneumoniok. und zwar 2mal allein, 15mal mit Staphylok. und Streptok., aber jedesmal die anderen Bakterien überwiegend, 1mal nur mit Staphylok.; einmal fanden sich Staphylok. und Streptok., 1mal Streptok. allein. Auch hier änderte sich in 4 Fällen das Mischungsverhältniss der Bakterien in ganz analoger Weise wie oben. Ganz ähnliche Resultate, wie das Sputum, ergab — auch in Bezug auf Aenderung des Bakterienbefundes — die Untersuchung der Nasen-, Pharynx- und Larynx-Secrete, sowohl bei der nervösen, wie bei der katarrhalischen Form. Das Sputum der 8 Fälle mit croupöser Pneumonie ergab jedesmal den Pneumoniok. in — wenigstens bis zur Krise — stets so überwiegender Menge, dass die daneben öfters vorhandenen Staphylok. und Streptok. vollständig in den Hintergrund traten. Das Sputum — und ähnlich das Nasensecret — der 16 Fälle von Influenzapneumonie ergab stets Pneumoniok., 3mal allein, 7mal mit Streptok., 6mal mit Streptok. und Staphylok.; letztere stets nur in spärlicher Menge, in welcher sie auch verblieben, während die Streptok. häufig im weiteren Verlaufe sehr überwogen, 2mal selbst bis zur Reincultur. Bei 5 der Patienten, bei welchen in immer neuen Schüben neue pneumonische

<sup>1)</sup> Vide oben p. 88. Ref.

<sup>2)</sup> Vide oben p. 96. Ref.

Heerde auftraten, wurde die Beobachtung gemacht, dass immer mit dem Auftreten neuer Heerde die Pneumonië zunahm, um mit dem Zurückgehen der Erscheinungen gegenüber den Streptok. zurückzutreten. Oefters wurde beobachtet, dass verschiedene Theile desselben Sputums verschiedene bacterielle Resultate ergaben, offenbar eine Folge der Provenienz aus verschiedenen Lungenheerden.

Die weiteren Untersuchungen P.'s beziehen sich auf 3 pleuritische Exsudate nach Influenza — 2mal Pneumonië, 1mal (schwerer Fall!) Pneumonië und Streptok., später letztere nur allein —; ferner auf wiederholte Probepunctionen von Lungenheerden in 7 Fällen von Influenzapneumonie — 4mal die 3 Bacterienarten, 1mal Pneumonië und Streptok., 1mal (nur einmal punctirt!) Pneumonië und Staphylok., 1mal (do!) nur Streptok.; öfters wechselnder Befund bei demselben Individuum nach Ort und Tag der Punction —; sodann auf 2 Fälle von Lungenpunction bei croupöser Pneumonie — 1mal Pneumonië, 1mal Pneumonië und FRIEDLÄNDER'scher Pneumoniëbacillus<sup>1</sup> —; auf einen Fall von Pericarditis — Streptok. in Reincultur —; auf eine eitrige Parotitis — Pneumonië. —; auf 5 Fälle von Otitis media — 3mal Streptok., 1mal Pneumonië, einmal ergab eine Blutblase auf dem Trommelfell nur Pneumonië, während der durch Paracentese entleerte Eiter ausserdem Streptok. enthielt —; auf eine Angina Ludovici — Pneumonië und Streptok. —; endlich auf eine acute Dacryocystitis — Pneumonië und Staphylok. —. Die Milz wurde — nur bei Moribunden — in 8 Fällen punctirt: 2mal mit negativem Ergebniss, 2mal Pneumonië, 2mal Pneumonië und Streptok. — einmal davon bei mehrfach wiederholter Punction wechselnder Befund —, 2mal Streptok. — einmal davon post mortem daneben vereinzelte Staphylok.

Die Untersuchung von Blut aus der Fingerkuppe beim Lebenden zeigte keine der drei Bacterienarten. An der Leiche wuchsen einmal aus dem Blute der Vena splenica — nicht aus dem Herzblute — Pneumok., einmal aus dem Blute der Armvenen Staphylok., sonst in 3 Fällen Nichts. — Die nur spärlichen Untersuchungen an der Leiche bieten sonst nichts Bemerkenswerthes, ausser dass in einem Falle von Influenzapneumonie auch hier der Nachweis geführt werden konnte, dass die frischeren Heerde überwiegend Pneumok., die älteren überwiegend Streptok. enthielten.

P. fasst das Resultat seiner Arbeit dahin zusammen, dass der wichtigste der gefundenen Organismen der Pneumonië ist; „er wurde nur

<sup>1</sup>) Das einzige Mal, wo P. diesen Mikroorganismus bei Influenza angetroffen. Ref.

in wenigen Fällen von Influenza vermisst und trat manchesmal als Reincultur auf<sup>1</sup>. An zweiter Stelle beansprucht das Interesse der Streptok., erst an dritter kommt der Staphylok.<sup>1</sup>. Das Auftreten des Streptok. verschlechtert die Prognose. Für den Erreger der Influenza hält er keine der 3 Bacterienarten, sondern fasst den Befund als eine Secundärinvasion auf. Möglich, dass dabei seinerseits der Pneumoniok. erst die Bedingungen schafft, unter welchen der Streptok. gedeihen kann.

*A. Freudenberg.*

Jaccoud (139) theilt das Resultat der auf seiner Abtheilung an Influenzakranken durch MENÉTRIÉ vorgenommenen bacteriologischen Untersuchungen mit. In 12 Fällen von Pneumonie und einem Falle von capillärer Bronchitis bei Influenza wurden im Sputum die FRAENKEL'schen Pneumok. constatirt; ebenso wurden sie bei 3 Sectionen gefunden, davon 1mal zusammen mit dem Streptok. pyog. (Pneumoniefall), 1mal zusammen mit Streptok. pyog. und Staphylok. albus (Pneumoniefall), 1mal zusammen mit dem FRIEDLÄNDER'schen Bacterium (capilläre Bronchitis ohne Hepatisation). Eine Otitis nach Influenza ergab ebenfalls Pneumok. (anscheinend ausschliesslich). In 6 Fällen von Influenza „mit Lungencongestion“ und 7 Fällen von Influenza mit einfacher Bronchitis waren diese Mikroben im Sputum nicht nachweisbar.

*A. Freudenberg.*

Kruse, Pansini und Pasquale (150) untersuchten in 50 Fällen von Influenza, theilweise „dem frühesten Stadium der Krankheit“ angehörig, mittels Incision entnommenes Fingerblut auf Gelatine-Glycerin-Agarplatten mit absolut negativem Resultate. Auch die mikroskopische Untersuchung des Blutes von 20 Fällen zeigte keine Bacterien, wenn sich auch kokkenähnliche, bewegte Körner, wie man sie auch bei Gesunden und anderweitig Erkrankten constatirt, in erheblicher Anzahl vorfanden. Die Blutkörper hatten meist normale Grösse und Form; „bei zwei anämisch aussehenden Kranken wurden neben Mikrocyten aller Grössen flagellatenartig erscheinende rothe Blutkörperchen angetroffen, wie sie sonst schon beschrieben sind, d. h. verkleinerte Blutkörper mit einem schwanzförmigen Anhang, der z. Th. kuglige Anschwellungen enthielt und eine gewisse schaukelnde Bewegung darbot“. Aehnliche Veränderungen des Blutes wie bei Malaria wurden niemals angetroffen. — Das Sputum zeigte in 30 Fällen neben Sarcinen und selten Bacillen constant Diplok. in wechselnder Zahl, Grösse und Form, theilweise mit nur selten gefärbten Kapseln. Aussaat des Sputums der 30 Fälle in Agarplatten ergab 1mal Streptok. pyog. (Influenza mit Tonsillitis), 1mal einen diesem ähnlichen, aber morphologisch doch

<sup>1</sup>) Ob P. immer den Staphylok. aureus meint, oder auch den albus ist nicht recht ersichtlich. Ref.



etwas verschiedenen Streptok., 1mal das FRIEDLÄNDER'sche Bacterium, 1mal einen dem BABES'schen Bacterium II<sup>1</sup> entsprechenden Mikroorganismus. Im Uebrigen herrschten aber auf den Platten Colonien vor, die zunächst durchaus den FRAENKEL-WEICHELBAUM'schen Diplokok. gleichen, nach Ansicht der Verff. aber doch 5 verschiedene Bacterienarten („Varietäten im naturhistorischen Sinne“) darstellen; und zwar No. I der typische FRAENKEL'sche Kokkus; No. II dem KIRCHNER'schen Kokkus<sup>2</sup> ähnelnd, kleiner als der vorhergehende, keine Lanzettform darbietend, nicht so gern Ketten bildend; No. III „bildet namentlich in Bouillon sehr lange, zierliche Ketten“; No. IV „bildet auf Agar mit Vorliebe runde oder ovale grosse Involutionenformen“; No. V „ebenso auf Agar bacillenähnliche Involutionenformen“, die schon nach 18stündigem Aufenthalte im Thermostaten vorhanden sind. Diese Formunterschiede zeigten nach Angabe der Verff. in mehreren Generationen völlige Constanz. Absolut am häufigsten wurde No. V constatirt, nur 2mal No. II, 1mal No. I; doch legen die Verff. diesem Zahlenverhältniss keinen Werth bei, da sich die einzelnen Colonien der 5 Mikroorganismen bei der primären Plattenaussaat kaum von einander unterscheiden liessen. In der That ging auch nach Angabe der Verff. der vierte Theil der mit Influenzasputum geimpften (wie viel?) Kaninchen an typischer Septikämie zu Grunde, obwohl sich von den 5 isolirten Bacterienarten No. II, III, IV, V für Kaninchen, ebenso für Meerschweinchen, Hunde und Pferde nicht pathogen zeigten<sup>3</sup>. Von 10 mit Influenzasputum subcutan geimpften Hunden starb nur einer 10 Tage später, ohne besonderen Befund bei der Obduction. Ein mit Bouilloncultur des Bact. No. III endotracheal injicirtes Pferd starb nach 3 Tagen ohne Fieber und andere Symptome und ohne besonderen Obductionsbefund; das Thier war freilich „vorher schon elend, hielt sich aber auf den Beinen“. „Ein anderes mit Bacterium V, später mit Influenzasputum in die Trachea injicirtes Pferd, ebenso ein drittes mit Bacterium I endotracheal injicirtes Pferd blieben gesund (während ein mit Bact. I geimpftes Controllkaninchen innerhalb 22 Stunden zu Grunde ging).

Luftuntersuchungen in den Krankensälen liessen niemals eins der aus dem Sputum isolirten Bacterien auffinden.

In 5 Fällen von lobärer Pneumonie nach Influenza (2 Autopsien) ergab Sputum resp. Lungensaft den FRAENKEL'schen Pneumoniok., ebenso auch das Blut der beiden Sectionsfälle. *A. Freudenberg.*

**Marmorek** (154) fand unter 8 Fällen von katarrhalischer Influenza — 7 uncomplicirt, 1 mit katarrhalischer Pneumonie — bei mikro-

<sup>1</sup>) Vide oben p. 95. Ref.

<sup>2</sup>) Vide oben p. 99. Ref.

<sup>3</sup>) Es dürfte nach alledem die Berechtigung, jene 5 Mikroorganismen als besondere Bacterienarten aufzufassen, doch recht zweifelhaft sein. Ref.

skopischer Untersuchung 7mal im Sputum als vorwaltenden, mitunter selbst ausschliesslichen Befund nach GRAM färbbare Kapselkokken von den Formmerkmalen des Pneumonediplokok., im 8., culturell und im Thierversuch nicht näher geprüften, auch erst nach 13täg. Bestehen der Erkrankung untersuchten Falle konnten sie nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. 6 der Fälle, culturell näher untersucht, ergaben Culturen desselben Diplokok., nur üppiger wachsend, als es sonst dem Pneumokok. eigenthümlich ist, neben inconstanten, anderen Mikroorganismen. Dagegen ergaben Thierversuche mit subcutaner Impfung bei Kaninchen — 4mal mit Sputum, 4mal mit Reinculturen<sup>1</sup> — nur 1mal (Sputum-Impfung) eine ausgesprochene Pneumokok.-Septikämie. M. lässt es dahingestellt, ob es sich hier um eine besondere Kokkenart, oder um eine Spielart des FRAENKEL'schen Kokkus mit abgeschwächter Virulenz und gesteigerter Fähigkeit des saprophytischen Wachstums handelt. — Untersuchung des Blutes — anscheinend nur in Züchtungsversuchen — bei drei Influenzakranken ergab ein negatives Resultat. *A. Freudenberg.*

Levy (151) fand im Sputum von Influenzakranken (wie viel?) neben Staphylokok. und Streptokok. in grosser Menge den FRAENKEL'schen Pneumonediplokok.; denselben Organismus constatirte er in 7 Fällen von Otitis media nach Influenza (6mal als Reincultur, 1mal in einem mehrere Tage nach der Perforation untersuchten Falle zusammen mit Staphylokok. pyog. albus), sowie in 8 von 9 Fällen von Pleuritis nach Influenza (5 Empyeme, 1 seropurulent, 3 seröse Exsudate). In dem 9. Falle (seröses Exsudat) fand sich der Staphylokok. pyog. albus allein, 1mal (seröses Exsudat) fanden sich der Pneumokok. und der Staphylokok. pyog. albus zusammen. Bei den Influenzabronchopneumonien glückte es nur 1mal, den Pneumonediplokok. intra vitam aus der Lunge zu züchten, wahrscheinlich weil in den übrigen Fällen die Probepunction nicht-infiltrirte Stellen getroffen. In einem zur Section gekommenen Falle von lobärer Influenzapneumonie im Stadium der grauen Hepatisation fand sich wiederum Pneumonediplokok. und Staphylokok. pyog. albus vereint. An der Identität des also in 17 von 18 Fällen gefundenen Pneumonediplokok. ist nach L. nicht zu zweifeln, wenngleich sich kleine Unterschiede — geringere Virulenz einerseits, etwas üppigeres Wachstum auf Agar andererseits — gegenüber den aus richtiger croupöser Pneumonie gewonnenen Culturen zeigten<sup>2</sup>. — Trotz der Häufigkeit des Befundes neigt L. dazu, auch diesen Mikroorganismus, wie die pyogenen Kokken, nicht als Erreger der Influenza, sondern als eine Secundärinfection aufzufassen,

<sup>1</sup>) Die letzteren sind allerdings nicht recht beweisend, da es sich meist um ältere Culturen und nicht erste Generationen handelte. Versuche an Mäusen scheinen nicht angestellt zu sein. Ref.

<sup>2</sup>) Also dieselben geringen Unterschiede, wie sie auch WEICHELBAUM, MARMOREK u. A. gefunden, vergl. oben. Ref.

wenngleich er die Möglichkeit einer besondern ätiologischen Beziehung zwischen diesem Kokkus und der Influenza zugiebt, ja selbst es nicht für ganz ausgeschlossen hält, dass auch „die verschiedenen Eiterpilze die letzte Krankheitsursache darstellen können. Dieselben entfalten jedoch nur dann ihre deletäre Wirkung in den Athmungswegen, wenn bestimmte disponirende Bedingungen erfüllt sind, für deren Beurtheilung uns vorläufig freilich alle sicheren Anhaltspunkte fehlen“.

*A. Freudenberg.*

**Fischel** (135) züchtete aus dem Blute von zwei Influenzakranken<sup>1</sup>, das er im Gegensatz zu anderen Untersuchern nicht auf der Höhe der Erkrankung, sondern im Beginn —  $\frac{3}{4}$  bis 2 Stunden nach dem Einsetzen des initialen Schüttelfrostes und theilweise noch während desselben — aus dem Vorderarme entnommen, 2 bisher nicht beschriebene Mikroorganismen, beides nach GRAM färbbare Diplok. No. I bildete auf Gelatineplatten nur mikroskopisch wahrnehmbare, kleinste, rundliche, scharf conturirte, durchscheinende Colonien von bräunlich-gelblicher Farbe, die auch bis zum Abschluss der Beobachtung nach 33 Tagen kaum an Grösse zunahmen; ebenso zeigte er im Gelatine-stich nur ein äusserst spärliches Wachsthum. Keine Verflüssigung der Gelatine. Auch das Wachsthum auf Agar bei 37° ist nicht wesentlich reichlicher und nicht besonders charakteristisch. Auf Kartoffeln bei 37° wächst er — ähnlich wie der Typhusbacillus — ohne wahrnehmbare Veränderung der Kartoffelscheibe, abgesehen von einem erst am 12. Tage sich einstellenden wachsglanzartigen Aussehen derselben. Auf Rübenschnitten und KRAL'schen Reisscheiben, auf Milch- und flüssigem Blutserum gedeiht er auch bei 37° nicht, ebenso wenig auf Kartoffeln bei Zimmertemperatur. In Bouillon bei 37° zeigt sich nach 24 Stunden eine mässige Trübung mit mässigem Bodensatz; beides nimmt bis zum 5. Tage etwas zu, dann wird die Bouillon klar und auch der Bodensatz nimmt nicht weiter zu. Ueberschichtung der Aussaat auf Agar durch verflüssigtes Agar hindert nicht sein Wachsthum. Bei Weiterübertragungen nimmt die Wachsthumsfähigkeit der Mikroorganismen schnell ab. Bei Thierversuchen an Kaninchen (2mal intravenös, 3mal subcutan, 3mal intratracheal applicirt), 10 Hunden (intravenös), einem Pferde (intravenös), 4 Hühnern (Application auf die vorher excoriirte Nasenschleimhaut) erwies er sich als nicht pathogen<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>) F. spricht von Züchtungen aus 2 Fällen, schildert aber nur die Züchtungsergebnisse eines Falles. Ebenso theilt er mit, dass er die Mikroorganismen in diesen und 4 weiteren Fällen auch mikroskopisch im Färbepreparate des Blutes nachgewiesen, ohne aber den Befund irgendwie zu detailliren. Ref.

<sup>2</sup>) Die wievielte Generation jedesmal angewendet wurde, ist nicht angegeben, obwohl das bei der schwachen Wachsthumsfähigkeit des Mikrobions nicht unwesentlich für die Beurtheilung wäre. Ref.

Wichtiger als dieser ist jedenfalls der Diplok. No. II. Auch er wächst, wenigstens aus dem Blute des Menschen oder Versuchsthieres ausgesät, auf Gelatineplatten nur mikroskopisch sichtbar in ganz ähnlichen kleinsten Colonien, wie No. I; aus Culturen ausgesät, erreicht er auf den Gelatineplatten im Laufe von 7 Tagen einen Durchmesser von 1 mm und stellt dann auch makroskopisch sichtbare gelblich-weissliche Kügelchen dar, umgeben von einer ganz schmalen Erweichungszone. Im Gegensatz dazu ergibt die Stichelkultur in Gelatine ein üppiges, milchweisses Wachstum, ebenfalls mit sehr geringer Verflüssigung der Gelatine. Auf Agarplatten bei 37° sind die Oberflächen-Colonien nach 6 Tagen milchtropfenähnlich geworden und zeigen einen Durchmesser von 3,5 mm; ebenso zeigt die Strichelkultur auf schrägem Agar ein üppigeres Wachstum als No. I. Auf Kartoffelscheiben wächst er bei Zimmertemperatur (auch mikroskopisch) nicht, bei 37° bildet sich eine Auflagerung von gelblich-weisser Farbe. Ebenso gedeiht er auf Rübenschnitten und KRAL'schen Reisscheiben bei 37°, sowie in Bouillon bei 37° (starke Trübung!), hingegen nicht in Milch und flüssigem Blutserum bei 37°. In sterilisirtem Wasser geht er schon innerhalb weniger Stunden (6-8) zu Grunde. Ausserordentlich interessant sind die mit diesem Mikroorganismus angestellten Thierversuche. Während er sich für Kaninchen (7 intravenös, 3 subcutan, ferner 4 in die Cornea und 2 in die vordere Augenkammern geimpft; ausserdem 6 gleichzeitig mit Mikroorg. I und II intravenös geimpft) weder allein noch in Gemeinschaft mit dem Mikroorg. I pathogen zeigte, war er es für Hunde und Pferde in ganz exquisiter Weise. 14 Hunde erkrankten nach intravenöser Application des Mikroorganismus II — bei dreien davon wurde gleichzeitig der Mikroorganismus I injicirt — an einer mehr oder minder schweren, stets von beträchtlicher Temperatursteigerung begleiteten Allgemeinerkrankung, welche vor Allem mit Localisation auf den Schleimhäuten einherging. Die Entzündungen dieser bezogen sich 7mal auf die Conjunctivalschleimhaut — 6mal mit Uebergang auf die Hornhaut — 4mal auf das innere Blatt des Praeputium (mit ausschliesslichem Befunde des Versuchsmikroorganismus im Secret), je 1mal auf Darm-, Luftröhren- und Nasenschleimhaut. Gemeinsam war allen diesen Erkrankungen, dass trotz der schweren Allgemeinerscheinungen, die sich in hochgradiger Apathie, verminderter bis aufgehobener Fresslust, hohem Fieber äusserte, die Thiere sämmtlich nach durchschnittlich 8-9 Tagen fieberfrei und in Reconvalescenz waren, dass aber bei allen eine auffällige, wochenlang anhaltende Abmagerung zurückblieb. Dabei liess sich nachweisen, dass die Färbbarkeit der

im Blute der Versuchsthiere enthaltenen Kokken bereits vom zweiten Tage ab gradatim abnahm und dass dieselben vom 4. Tage nach der Injection ausnahmslos in dem Blute nicht mehr nachweisbar waren<sup>1</sup>. — Aehnlich waren die Resultate bei intravenöser Application des Mikroorganismus II an zwei Pferden, von denen freilich das eine — ein altes, schwaches, abgemagertes Thier —, der Infection erlag. Section ergab: Hyperämie des Gehirns- und seiner Häute, lobuläre Verdichtungen der Lungen, Oedem des subcutanen Zellgewebes am Halse und Brustkorb.

F. weist nun des Weiteren an der Hand des von den Thierärzten gegebenen klinischen Bildes dieser Erkrankung nach, dass die von ihm bei Hunden und Pferden mit dem Mikroorganismus II hervorgerufenen Erkrankungen, der Staupe dieser Thiere, sowohl im allgemeinen, wie in den Einzelheiten, sehr ähnlich, wenn nicht mit ihr identisch sind. Er weist aber des Weiteren nach, dass die Influenza des Menschen und die Staupe sehr ähnliche Erscheinungen darbieten, so dass man wohl an eine innere Beziehung dieser beiden Krankheiten, wenn nicht an eine Identität derselben denken könne, worauf auch schon SCHNEIDEMÜHL (Deutsche med. Wochenschr. 1890, 20. Febr.) und LOMBARDINI aufmerksam gemacht, von denen der erstere sogar hervorgehoben, dass in St. Petersburg noch niemals eine so ausgedehnte Verbreitung der Staupe der Hunde vorgekommen sein soll, wie jetzt gelegentlich der Influenza-Epidemie der Menschen.

Ausserordentlich interessant ist nun, dass wie daraufhin gerichtete (leider zu wenig umfangreiche) Versuche zeigten, der beschriebene Mikroorganismus die von ihm benutzte Bouillon derart verändert, dass andere Mikroorganismen (FRIEDLÄNDER'scher Pneumoniebacillus, Streptok. pyog.) in den neuerdings sterilisirten, von ihm ausgenutzten Nährboden geimpft, nicht nur nicht schlechter, sondern sogar viel üppiger gedeihen, als in frischer Bouillon. Für den Pneumoniebacillus äusserte sich dies darin, dass die bei möglichst genau gleicher Beschickung der Bouillon nach bestimmter Zeit vorgenommene Aussaat auf Platten aus der ausgenutzten Bouillon eine grössere Zahl von Colonien ergab als aus der frischen Bouillon. Beim Streptok. pyog., dass bei ziemlich gleichem numerischen Verhältniss die Einzelcolonien aus jener ungefähr die 10-20fache Grösse hatten, als die Einzelcolonien aus dieser<sup>2</sup>. F. sieht darin einen Beweis

<sup>1</sup>) Ueber die im Blute eintretende Verminderung der saprophytischen Wachstumsfähigkeit siehe oben die Schilderung der Aussaat aus dem Blute auf Gelatineplatten. Ref.

<sup>2</sup>) Der Diplok. pneumoniae ebenso der Staphylok. pyog. scheint nach dieser Richtung leider nicht geprüft zu sein. Uebrigens gedieh auch der

dafür, dass der Mikroorg. II günstigere Bedingungen für die Entwicklung anderer Mikroorganismen schafft, und weist auf die Analogie hin, mit den Complicationen und Secundärinvasionen bei der menschlichen Influenza. Die auffallende Verschiedenheit der bacteriologischen Resultate der verschiedenen Untersucher würde dann so begründet sein, dass der eigentliche Erreger der Influenza überall der gleiche war, dass er in Bonn und Strassburg wie in Wien und Prag den Nährboden vorbereitet, dass aber an dem einen Orte der Streptok., an dem andern der Pneumoniak., oder zu einer Zeit dieser und später jener oder auch ein Staphylok. zu den entsprechend vorbereiteten Organen den Zutritt fand.

Dass andere Untersucher den Mikroorganismus im Blute Influenzkranker nicht gefunden, erklärte F. aus den Eigenschaften des Mikroions, das bei seinem schnellen Verlust der Färbbarkeit im Blute und der nur mikroskopischen Sichtbarkeit der Culturen aus dem Blute leicht zu übersehen, auch entsprechend seinem schnellen Verschwinden aus dem Blute nur im Beginn der Erkrankung nachzuweisen sei. Für möglich hält er es, dass der Mikroorgan. II mit den von SKIFERT nur mikroskopisch gesehenen identisch ist <sup>1</sup>.

*A. Freudenberg.*

Heitler (138) giebt kurz an, bei 15 Sectionen von croupöser Pneumonie nach Influenza 13mal den FRAENKEL'schen Pneumoniak., 2mal den Streptok. pyog. gefunden zu haben („von letzteren war der eine ein Fall von genuiner Pneumonie“, der andere ein Fall von Pneumonie mit Angina phlegmonosa complicirt).

*A. Freudenberg.*

Dache (128) züchtete in 5 Sectionsfällen von Pneumonie nach Influenza jedesmal aus den Lungen den FRAENKEL'schen Pneumok. zu-

---

Mikroorg. II in der von ihm selbst ausgenutzten und wieder sterilisirten Bouillon von Neuem, wenn auch schwächer. Ref.

<sup>1)</sup> Es ist klar, dass der Werth der F.'schen Arbeit nicht darin liegt, dass er einen Mikroorganismus aus dem Blute eines oder zweier Influenzkranken gezüchtet, um so weniger, da sein initiales Züchtungsverfahren keineswegs einwandfrei ist. Er hat nicht unmittelbar aus dem Blute Plattenculturen angelegt, sondern äusserer Gründe halber nur eine Stichcultur in Gelatine, und hat erst nach zwei Tagen daraus Platten gegossen. Der Werth der Arbeit liegt vielmehr darin, dass er einen Mikroorganismus gefunden, dem man es nach seinen Eigenschaften und nach dem Resultate der mit ihm angestellten Thierversuche wohl zutrauen kann, dass er der Erreger der Influenza sein kann, und von dem man es andererseits event. leicht begreifen kann, dass er von andern Beobachtern übersehen worden ist. Ob dieser Mikroorganismus der Erreger der Influenza ist, das können nur weitere Untersuchungen bei neuen Influenza-Epidemien lehren, die auf die Eigenschaften des FISCHEL'schen Mikroorganismus II vollste Rücksicht nehmen, dabei aber an einem viel grösseren Krankematerial angestellt werden müssten. Unter allen Umständen aber hat F. die bacteriologische Wissenschaft um die Kenntniss eines überaus interessanten Mikroorganismus vermehrt. Ref.

sammen mit dem Streptok. pyog. Daneben fand sich einmal der Staphylok. pyog. aureus, 1mal der Staphylok. pyog. aureus und albus, 1mal das FRIEDLÄNDER'sche Bacterium. In dem einen der Fälle, in welchem neben dem Pneumok. und dem Streptok. pyog. der Staphylok. aureus aus den Lungenheerden gewachsen, ergab der Eiter aus gleichzeitig bestehender Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis nur die beiden ersteren Mikroorganismen. Die anatomischen Eigenthümlichkeiten der Influenza-Pneumonie konnte auch er constatiren.

*A. Freudenberg.*

**Prudden** (158) ist es gelungen mittels Plattenculturen in 5 Fällen von Influenza ohne Complicationen 4mal Staphylok. pyog. aureus und Streptok. pyog. und 1mal Diplok. pneumoniae aus dem Secrete zu isoliren. In 6 Fällen von Pneumonie bei Influenza fand er dieselben pyogenen Organismen und in 5 von diesen Fällen auch den Diplok. pneumoniae.

*Washbourn.*

**Scheibe** (161) hat 8 Fälle von Otitis media bei Influenza einer exacten bacteriologischen Prüfung unterzogen, davon 3 direct nach der Paracentese, 3 ein bis zwei Tage nach derselben, 2 fünf resp. 35 Tage nach Beginn des Ausflusses. Er züchtete 2mal den Streptok. pyog., 2mal den FRAENKEL-WEICHSELBAUM'schen Pneumoniediplok., 1mal den Staphylok. pyog. aureus als Reincultur, 1mal diesen mit dem Staphylok. pyog. albus zusammen, 1mal den Staphylok. pyog. albus zusammen mit einer neuen, nicht näher beschriebenen Kokkenart. Die Identität der Kokken wurde durch Thierversuche bei weissen Mäusen festgestellt, wobei der Pneumoniiek. stets Sepsis, der Staphylok. und der Streptok. Abscesse erzeugten. Im weiteren Verlaufe der Ohr-Eiterung traten in sämtlichen Einzel-Fällen nur Veränderungen in der Zahl der Kokken — dergestalt dass sie zunächst zunahmen, um dann nach Verlauf einer oder zweier Wochen schnell abzunehmen —, nicht in der Art derselben ein; letzteres, d. h. der Eintritt einer neuen Secundärinfection ist auch nach anderweitigen Untersuchungen des Verf.'s bei regelmässiger Behandlung überhaupt selten. Neben den Kokken fanden sich nun aber in allen 8 Fällen — ebenso in 8 weiteren spontan perforirten und nur mikroskopisch untersuchten Fällen — bei der mikroskopischen Untersuchung auch Bacillen, die auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wuchsen, und in zwei anderen, nicht mit Sicherheit auf Influenza zurückzuführenden Fällen fehlten. Dieselben stellten Stäbchen dar von in der Regel 0,4-0,6  $\mu$  Breite und 1,6-2,0  $\mu$  Länge, aber auch kürzer resp. dünner und länger resp. breiter, meist an den Enden abgerundet, seltener zugespitzt, oft „wurstförmig gekrümmt“, manchmal „keulenförmig verdickt“, fast nie in der Längsrichtung aneinander gereiht, sondern meist frei im Serum entweder einzeln liegend oder unregelmässige Gruppen bildend; die kleinsten Formen lagen sehr gern,

sich nicht berührend, parallel oder im spitzen Winkel neben einander <sup>1</sup>. Nach GRAM blieben sie gefärbt, bis auf die absterbenden Formen im späteren Verlaufe der Eiterung, die sich — ebenso wie nach S.'s Angabe die Kokken in demselben Stadium — dabei entfärbten. Die Anzahl der Stäbchen war nach S. um so grösser, je weniger Zeit zwischen Ausbruch der Influenza und Beginn der Otitis verstrichen war, und je heftiger die Schmerzen zur Zeit der Untersuchung waren.

S. scheint geneigt, eine gewisse ätiologische Beziehung dieser Stäbchen zur Influenza oder wenigstens zur Influenza-Otitis anzunehmen, wenn er dies auch nicht direct ausspricht. *A. Freudenberg.*

**Zaufal** (168) theilt kurz mit, dass er in zwei Fällen von Otitis media nach Influenza im Secrete einmal den Streptok. pyog. und einmal den FRAENKEL'schen Diplok. pneumoniae als ausschliesslichen Befund nachweisen und durch Cultur und Thierexperiment identifiziren konnte. *A. Freudenberg.*

**Mégnin und Veillon** (155) berichten, aus der Influenzaperiode mehrere Epidemien unter Hunden zu kennen, die im Symptomencomplex und der durchschnittlichen Gutartigkeit mit der menschlichen Influenza übereinstimmten. Aus einem jener Seuchenheerde hatten Verf. 2-3 Monate nach der Herrschaft der Krankheit Gelegenheit, einen an doppelseitiger eitriger Pleuritis erkrankten, daneben eine Nekrose am Kiefer darbietenden Hund zu seciren und aus dem Eiter Streptok. pyog. reinzuzüchten. *A. Freudenberg.*

**Socor** (164) constatirte im Eiter eines retrobulbären Abscesses nach Influenza Diplok., Streptok. und Staphylok. *A. Freudenberg.*

**Fuchs** (137) beobachtete einen Fall von Vereiterung des TENON'schen Raumes nach Influenza und drei Fälle von ödematöser Entzündung desselben, einen davon auch sicher nach Influenza <sup>2</sup>. Im Eiter des ersten Falles, den PALTAUF untersuchte, fand sich der FRAENKEL-WEICHSELBAUM'sche Pneumoniiek. in Reincultur. Mäuse starben nach Impfung mit den Culturen binnen weniger Tage an typischer Septikämie. *A. Freudenberg.*

---

<sup>1</sup>) Ob alle diese verschiedenen Formen nur eine Bacterienart darstellen oder mehrere, dürfte bei dem negativen Ausfall der Züchtung wohl zweifelhaft bleiben müssen. Ref.

<sup>2</sup>) Ob die Influenza mit Pneumonie complicirt gewesen, ist aus der Mittheilung nicht ersichtlich. Ref.



δ) *Dem A. Fraenkel'schen Pneumoniokokus ähnliche pathogene Kapselkokken.*

169. **Nikiforoff, M.**, Ueber einen dem Pneumoniokokus sehr ähnlichen Mikroorganismus [Arbeiten d. hyg. Institute d. Univ. Giessen] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 531).  
 170. **Pasquale**, Ulteriori ricerche sugli streptococchi delle mucose a contributo dell'eziologia della corizza (Giornale internaz. delle scienze mediche 1890, fasc. 15). —

**Nikiforoff** (169) untersuchte genauer einen von GAFFKY durch Mäuseimpfung mit Stückchen pneumonischer Infiltrate eines der Influenza erlegenen Individuums gezüchteten Mikroorganismus, der übrigens bei der Untersuchung einiger anderer letal verlaufener, mit Pneumonie complicirter Influenza-Fälle nicht gefunden werden konnte. Derselbe glich in seinem mikroskopischen Aussehen, Verhalten zur GRAM'schen Färbung, Verhalten in Culturen dem FRAENKEL'schen Pneumoniok., unterscheidend sich aber von ihm nach N. durch die leichtere Erhaltung der Virulenz und Lebensfähigkeit in den Culturen — eine mit Agar überschichtete Agarcultur erwies sich noch nach über einen Monat, mit Bouillonkultur durchtränkte und im Exsiccator getrocknete Seidenfäden noch nach 3 Wochen für Mäuse virulent —, durch seine geringe Virulenz für Kaninchen — ihre Infection gelang nur bei intravenöser Injection der mit sterilem Kartoffelbrei gemischten Bouillonkultur —, sowie dadurch, dass er Milch, in der er beiläufig seine Virulenz ganz einbüsst, nicht zur Gerinnung bringt. N. lässt es dahingestellt, ob es sich um eine besondere Bacterienart oder um einen abgeschwächten Pneumok. handelt<sup>1</sup>.

*A. Freudenberg.*

**Pasquale** (170) hat aus dem Secret des acuten Schnupfens (in 1 Fall als Reincultur und in 4 Fällen vermisch mit anderen Mikroorganismen) einen besonderen Diplo-Streptokokkus cultivirt, dessen biologische Merkmale etwas von den der anderen zu dieser Gattung gehörigen, bekannten Mikroorganismen abweichen.

<sup>1</sup>) N. hebt selbst hervor, dass das letztere Verhalten gegenüber der Milch schon von A. FRAENKEL als Merkmal des abgeschwächten Pneumok. angegeben. Ebenso ist, was N. übersehen, schon von FOÀ und BORDONI-UFFREDUZZI (vergl. Jahresber. III [1887] p. 42), sowie von GUARNIERI (vergl. Jahresber. IV [1888] p. 49) die Widerstandsfähigkeit gegenüber Austrocknung constatirt worden. Endlich ist schon mehrfach darauf hingewiesen worden, dass gerade der abgeschwächte Pneumok. entzündliche Erscheinungen am Orte der Inoculation erzeugt, was N. ebenfalls als eine Besonderheit seines Mikrobions ansieht. Es bleibt also in der That kaum eine Thatsache übrig — ausser der Virulnzerhaltung der mit Agar überschichteten Agarcultur, worüber ähnliche Versuche beim Pneumok. nicht vorliegen — welche die Annahme einer besonderen Bacterienart gerechtfertigt erscheinen liesse. Ref.

Dieser Mikrokokkus erscheint im Nasensecret unter der Form eines gekapselten Diplok., ist meistens von runder Form, zuweilen jedoch auch lanzettförmig und hat geringere Dimensionen als der FRAENKEL'sche Diplok. In den Agar- und besonders in den Fleischbrüh-Culturen erscheint er unter der Form des Diplok. und Streptok., in nicht sehr langen (12-14 Individuen zählenden) Ketten. Er entwickelt sich nur in Agar und in Fleischbrühe bei 37° C., auf Gelatine entwickelt er sich selbst bei 21° nicht. Die Colonien in Agar bleiben immer klein, sind glänzend und durchsichtig. Auch in Fleischbrühe bei 37° findet nur geringe Entwicklung statt. Alle Culturen gehen selbst bei 37° schnell zu Grunde; sie bleiben höchstens 5 Tage am Leben.

Die subcutane Einimpfung des Schnupfensecrets und der Diplok.-Culturen in Kaninchen haben zu beschränkter localer Gangrän Anlass gegeben, ohne jedoch den Tod der Thiere zu verursachen. Bei Meer-schweinchen blieben die Einimpfungen ohne Resultat. P. lässt sich sehr vorsichtig (und mit Recht, Ref.) über den ätiologischen Werth aus, den dieser Diplok. für die Genesis des Schnupfens haben kann, glaubt aber, dass die von ihm beschriebene Form von dem FRAENKEL'schen Diplok. und von den anderen Mikroorganismen, die bisher von den Schleimhäuten aus isolirt wurden, verschieden sei<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi*.

e) *Kokken bei Pneumonie der Thiere (Lungenseuche, Brustseuche).*  
*Anhang: „Bösartiges Katarrhalfieber des Rindes“.*

Referenten: Prof. Dr. A. Johne (Dresden) und Dr. F. Tangl  
(Budapest).

171. **Hell**, Vergleichende Untersuchungen über die Brustseuchekokken und die Streptokokken des Eiters und Erysipels (Zeitschr. für Veterinärkunde II, No. 3). — (S. 116)
172. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearb. v. Kais. Gesundheitsamt zu Berlin. 4. Jahrg., 1889. Berlin 1890, Springer. — (S. 119)
173. **Kowalewski**, Ueber bösartiges Katarrhalfieber des Rindes (Archiv f. Veterinärmed. 1890 p. 10). — (S. 119)

<sup>1</sup>) Die biologischen Unterschiede, die dieser Mikrok. gegenüber dem FRAENKEL'schen darbieten soll, beschränken sich in der That nur auf die geringere Grösse und darauf, dass er bei Kaninchen keine allgemeine pathogene Wirkung hat. Im Uebrigen sind der gekapselte Zustand im Schleimhautsecret, das Aussehen der Colonien in Agar, der Umstand, dass er sich nur bei 37° in Agar und Fleischbrühe und nicht auf Gelatine bei 21° entwickelt, das schnelle Erlöschen der Vitalität der Culturen, alles Merkmale, die er mit dem FRAENKEL'schen Diplok. gemein hat. Was die pathogene Wirkung des letzteren anbelangt, so ist nicht das Kaninchen, sondern die Maus dasjenige Thier, das für diese Infection am empfänglichsten ist. Ref.

116 Brustseuche-Kokken. Frage der Identität ders. mit den Eiterstreptokokken.

174. **Laquerrière**, Note sur la conservation du virus péripneumonique par la congélation (Compt. rend. de la société de biol. 1890 p. 596). — (S. 119)

175. **Schütz und Steffen**, Die Lungenseuche-Impfung und ihre Antisepsis (Arch. f. wiss. u. pr. Thierheilk. XVI p. 29). — (S. 117)

176. **Tetzner**, Ueber genuine Lungenentzündungen bei Pferden (Zeitschr. f. Veterinärkunde II, No. 4). — (S. 116)

**Hell** (171) glaubt durch eingehende vergleichende Untersuchungen die Identität der Brustseuchekokken und der Steptok. des Eiters und Erysipels festgestellt zu haben, nachdem auf Grund der Untersuchungen von **PASSET**, **FLÜGGE**, **BAUMGARTEN**, **WINKEL**, **C. u. E. FRAENKEL**, **MEIEROWITZ** u. A. die Identität der beiden letzteren kaum mehr angezweifelt werden kann. Die grosse Aehnlichkeit der Brustseuche- mit den Eiter- und Erysipelkokken hatten schon die Untersuchungen von **SCHÜTZ** ergeben. Nach ihm existiren zwischen diesen Bakterien nur die Unterschiede, dass die Brustseuchekokken auf der Oberfläche des erstarrten Blutserums nicht wachsen und sich nach der **GRAM**'schen Methode nicht färben lassen sollen. Verf. hat nun mit Culturen von Streptok. pyog. hom. und equi, Streptok. erysipelatis **FEHLEISEN** und mehreren Culturen von Brustseuchekokken in Bezug auf ihr Verhalten in Culturen, sowie gegenüber der **GRAM**'schen Färbungsmethode<sup>1</sup> und schliesslich gegenüber Impftieren vergleichende Controllversuche angestellt, auf deren Grund er sich dahin ausspricht, „dass sich mit Hilfe unserer bekannten Methoden Unterscheidungsmerkmale zwischen Eiter- resp. Erysipelstreptok. und Brustseuchekokken nicht nachweisen lassen, dass diese Bakterienarten vielmehr in morphologischer und biologischer Hinsicht, sowie in Bezug auf ihr Verhalten zu Impftieren, vollständig übereinstimmen“. *Johns.*

**Tetzner** (176) hat zur Controlle der von **SCHÜTZ** aufgestellten Behauptung, dass es nur eine genuine Lungenentzündung des Pferdes gäbe und dass diese durch die von ihm gefundenen Brustseuchekokken hervorgerufen werde, 72 Fälle von Lungenbrustfellentzündung bei Pferden bacteriologisch untersucht, welche schon ihres klinischen, sporadischen Auftretens halber nichts mit der Brustseuche der Pferde zu thun haben konnte, wenn auch bei der Section ein der Brustseuche ähnlicher Befund festgestellt wurde. Das Resultat dieser Untersuchungen war, dass es bei derartigen Fällen von necrotisirender, multipler Lungen-

<sup>1</sup>) Die verhältnissmässig leichte Färbbarkeit der in der Lunge brustseuchekrankter Pferde vorkommenden, morphologisch mit den Brustseuchekokken von **SCHÜTZ** identischen Streptok. in Schnitten durch die **GRAM**'sche Lösung ist Ref. ebenfalls schon längst bekannt und für ihn Grund gewesen, die Specificität der Brustseuchekokken zu bezweifeln. Ref.

entzündung, verbunden mit serös-hämorrhagischer Brustfellentzündung (der anatomische Befund der Brustseuche! Ref.) nicht gelang, den Schütz'schen Brustseuchekokkus nachzuweisen. Dagegen wurde sowohl in den Lungen, als auch in dem Pleuraexsudat dieser Fälle ein anderer Mikroorganismus in grossen Mengen gefunden und aus denselben rein gezüchtet, dessen Einimpfung in die Lunge gesunder, dafür empfänglicher Thiere (Impfversuche an Pferden fehlen! Ref.) eine Krankheit hervorruft, welche mit der übereinstimmt, aus deren Producten der Organismus gewonnen war. Dieser Organismus ist ein kleines, ovales Bacterium, welches in Fleischwasserpeptongelatine, Agar-Agar und Bouillon unter 17° C. nicht mehr, bei 20° C. spärlich, bei Bruttemperatur dagegen sehr üppig wächst, in flüssigem Nährmaterial stets eine Kettenform zeigt und sich nach der Gram'schen Methode nicht entfärbt. — Es giebt somit neben der Brustseuche des Pferdes noch eine andere genuine, sporadisch auftretende Lungen- resp. Lungenbrustfellentzündung der Pferde, welche nicht durch den Schütz'schen Brustseuchekokkus hervorgerufen wird.

*Johne.*

**Schütz und Steffen** (175) haben die schon im vorjährl. Jahresber. (V p. 92) mitgetheilten Versuche über Schutzkraft der Impfung bei der Lungenseuche weiter fortgesetzt. Es wurden zunächst 12 geimpfte und 4 ungeimpfte Ochsen mit lungenseuchekranken Thieren in mehrmaliger Wiederholung je mehrere Stunden lang derartig zusammengebunden, dass sich ihre Nasen berührten und die Expirationsluft der kranken von den gesunden Thieren eingeathmet werden musste. Im Verlaufe des nächsten Vierteljahres wurden die Versuchsthiere nach und nach abgeschlachtet und keines der geimpften, wohl aber 3 der ungeimpften lungenseuchekrank gefunden. Aus ihren Versuchsergebnissen ziehen nun die Verf. den Schluss, dass die Impfung thatsächlich eine Schutzkraft geäussert habe, dass aber die Frage, ob lebenswarmes oder erkaltetes Impfmateriel eine grössere Schutzkraft äussere, hierdurch noch nicht entschieden sei. Ein absolut sicheres Urtheil über die Schutzkraft der Impfung werde man überhaupt erst abgeben können, wenn alle Thiere der Infection in gleichem Grade ausgesetzt gewesen seien. So könnten in dem oben mitgetheilten Versuche die erkrankten Controlthiere mit schwerer erkrankten Thieren zusammen gebunden gewesen sein und umgekehrt. Es wurden daher sämmtliche vorgeimpften Thiere folgenden Versuchen unterworfen:

1) 11 mit warmer Lymphe vorgeimpfte Thiere wurden mitten unter lungenseuchekranke Thiere gestellt; 3 derselben wurden am Schwanz und 3 am Triel nochmals geimpft. Die nach diesen Impfungen eintretenden Reactionen waren sehr bedeutend. Daraufhin wurden alle 11 Ochsen nochmals (also 6 zum dritten Male) geimpft und zwar sämmtlich am Triel. Der Erfolg war, dass 3 Ochsen keine und die übrigen nur

geringe örtliche, aber keine allgemeinen Impfreactionen erkennen liessen. Gleichzeitig mit der Impfung der vorgeimpften Thiere fand auch eine Trielimpfung von 2 Controllthieren statt. Letztere zeigten sehr starke örtliche und allgemeine Reactionen; das eine der beiden Thiere starb ca. 1 Monat nach und in Folge der Impfung. — Die Thatsache, dass die vorgeimpften Thiere nur geringe oder gar keine Erscheinungen nach der Impfung am Triele zeigten, kann nur aus der durch die erste (Schwanz-) Impfung zu Stande gekommenen Immunität erklärt werden.

2) 12 vorgeimpfte Thiere wurden in der Weise der Infection ausgesetzt, dass warmer Parenchymsaft der kranken Lungen lungenseuchekranker Thiere mit steriler Fleischbrühe zerstäubt wurde, und dass man diese zerstäubte Flüssigkeit von diesen Thieren, und zwar bei allen gleich lange Zeit, einathmen liess. Alle 12 Thiere blieben gesund.

3) Die in dieser Weise schon der Ansteckung ausgesetzt gewesenen Ochsen wurden in einen Senchenstall, in welchem die Lungenseuche sehr bösartig aufgetreten war, zwischen lungenseuchekranke Rinder gestellt. Ausserdem wurden 11 dieser Versuchsthier gleichzeit mit 2 Controllthieren in der Weise nochmals geimpft, dass ihnen frische warme Lymphe durch die Rippenwand von aussen in die Lunge eingespritzt wurde. Zu den Einspritzungen verwendete man 1 ccm Lymphe. Die 11 vorgeimpften Ochsen zeigten keine Reactionerscheinungen, während die 2 Controllochsen an einer adhäsiven Brustfellentzündung erkrankten; bei dem einen dieser beiden Thiere entstand noch eine von der Impfstelle ausgehende rothlaufartige Entzündung der Unterhaut, die eine allgemeine Infection und eine acute Entzündung des Brustfells hervorrief, woran der Ochse zu Grunde ging.

Die 11 Versuchsthier wurden in der 2. Hälfte des Monat Juli, einen Monat nach der letzten (Lungen-) Impfung, getödtet; sie waren sämmtlich frei von Lungenseuche.

Die Verff. fassen die Ergebnisse ihrer Versuche in folgender Schlussbetrachtung zusammen:

Wenn man beachtet, dass die getödteten 11 Versuchsthier, welche am 9. November 1888 am Schwanz geimpft wurden, vom 1. December 1888 bis zum Tage der Tödtung (19.-26. Juli 1889) fast ununterbrochen mit lungenseuchekranken Rindern in Berührung gewesen waren und den Impfungen in den Triel und in die Lungen, ohne Störungen zu zeigen, widerstanden hatten, so kann es nicht mehr zweifelhaft sein, dass die Impfung mit frischer warmer Lymphe die Veränderungen im Körper der Rinder erzeugt, welche der Immunität zu Grunde liegen.

Mithin sprechen beide Reihen von Versuchen für die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung. In der ersten Reihe, in der 12 geimpfte Thiere mit 4 nicht geimpften der Ansteckung dadurch ausgesetzt waren, dass man sie zwischen lungenseuchekranke Rinder gestellt hatte, blieben die

ersteren gesund, während von den letzteren 3 Stück an der Lungen-  
seuche erkrankten. In der zweiten Reihe der Versuche blieben 11 ge-  
impfte Thiere, die fast andauernd der Ansteckung ausgesetzt und ausser-  
dem noch in den Tril und in die Lungen geimpft, also einer directen  
Probe auf ihre Immunität unterworfen waren, vollkommen gesund, wäh-  
rend die in den Tril und in die Lungen geimpften 4 Controllthiere  
nicht nur schwer erkrankten, sondern 2 von ihnen sogar zu Grunde  
gingen. Da diese Versuche ganz einwandfrei sind, so ist mit ihnen  
der lange Streit, welcher zwischen den Anhängern und den Gegnern der  
Lungenseucheimpfung bestanden hat, im Sinne der ersteren entschieden  
worden.

*Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (172) wurden als an Lungen-  
seuche erkrankt gemeldet 896 Stück Rindvieh, d. h. 42 Procent  
weniger wie im Vorjahre. Gefallen sind 14, auf polizeiliche Anordnung  
getödtet 1179, auf Veranlassung des Besitzers getödtet 408 Thiere.  
Die Gesamtverluste an Rindvieh betragen somit 1601 Stück. Das  
Hauptseuchengebiet im mittleren Deutschland umfasst einschliesslich  
des benachbarten Kreises Zeitz 18 Kreise in den preussischen Regierungs-  
bezirken Magdeburg, Merseburg, Hildesheim, sowie in den Herzog-  
thümern Braunschweig und Anhalt. Auf dieses Gebiet kamen 790,  
d. s. 88,2 Procent der Erkrankungsfälle im Reiche. In demselben  
waren 54 Gemeinden etc., 64 Gehöfte verseucht und wurden 1278 Stück  
Rindvieh getödtet. Von je 100 Gemeinden dortselbst waren 3,1 be-  
troffen. Von den 1278 getödteten Thieren sind 488 Stück = 38,2  
Procent bei der Section seuchenfrei befunden worden. — Ueber die  
Vornahme von Impfungen sind 24 verschiedene Angaben gemacht. Die  
früher geimpften 11 Bestände wurden gleichwohl sämmtlich von der  
Seuche betroffen. Von den nicht schon aus früheren Anlässen geimpften  
13 Beständen dagegen wurden nur 3 verseucht. In den schutzgeimpften  
Beständen sind etwas weniger Thiere erkrankt als in den nicht ge-  
impften.

*Johne.*

**Kowalewski** (173) hat bei dem bösartigen Katarrhalfieber  
des Rindes in grauweissen Auflagerungen auf der Maulschleimhaut,  
Auflagerungen von Kokken- und Bacillencolonien gefunden.

*Johne.*

**Laquerrière** (174) liess eine an 'Peripneumonie' erkrankte  
Lunge einer Kuh bei — 5-6° gefrieren und bewahrte sie in diesem gefro-  
renen Zustande auf. Nach verschiedenen Zeiträumen wurden Stückchen  
dieser Lunge in sterilen mit Watteverschluss versehenen Röhrchen auf-  
gethaut und von dem so gewonnenen Saft wurden Kühe am unteren  
Ende des Schwanzes subcutan geimpft. Vergleichsweise wurde auch  
der Saft peripneumonischer Lungen an eben gefallen Thieren zu ähn-  
lichen Infectionsversuchen verwendet. Im Ganzen hat Verf. auf diese  
Weise an nahezu 300 Kühen die Versuche ausgeführt, die zu folgendem

Resultate führten: Die peripneumonische Lunge behält in gefrorenem Zustande ihre Virulenz über ein Jahr und zwar ist sie dann noch ebenso stark virulent wie der frische Saft erkrankter Lungentheile, manchmal sogar noch stärker <sup>1</sup>. Der Saft der in sterilen Gefässen aufgethauten und aufbewahrten Lungenstücke war noch nach mehreren Monaten virulent, jedoch um so schwächer, je länger er gestanden hat. Die gefrorene Lunge ist aber nach 15 Monaten scheinbar in demselben Zustande, wie am ersten Tage <sup>2</sup>. Tangl.

c) Kokken bei Eiterungen, speciell bei der ‚Druse‘, des Pferdes.

Referent: Prof. Dr. A. Johne (Dresden).

177. Hell, Beitrag zur Aetiologie der Eiterung beim Pferde (Zeitschr. f. Veterinärkunde I, No. 11). — (S. 120)
178. Jensen, Pyämie bei der Brustseuche — eine Druseinfection (Monatsh. f. prakt. Thierheilkunde 1890, II p. 11). — (S. 121)
179. Lüpke, F., Der ursächliche Erreger der Drusekrankheit des Pferdes (Ztschr. f. Veterinärkunde I, No. 2). — (S. 122)
180. Rabe, Zur bacteriologischen Differentialdiagnose zwischen Druse und Rotz [Nach einem in der Veterinärsektion der 63. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrag] (Berliner thierärztliche Wochenschr. 1890, No. 49). — (S. 121)

Hell (177) hat den Eiter aus Abscessen und Geschwülsten von 27 Pferden untersucht und in diesem in 17 Fällen Staphylok., in 2 Fällen Streptok. und in 17 Fällen zugleich mit Staphylok. oder ohne denselben den ‚Mikrokokkus ascoformans‘ nachgewiesen. Verf. glaubt nun weiter, dass es ihm gelungen sei, in 5 Fällen aus letzterem den Staphylokokkus (4mal aureus, 1mal albus) zu züchten. Mit diesen Reinculturen wurden an einem Pferde Impfversuche gemacht, welche aber nur zur Abscessbildung führten; doch ist dieser Versuch nicht entscheidend, da das Versuchsthier zu zeitig getödtet wurde. Auf Grund dieser Ergebnisse glaubt Verf., wie dies Kitt (s. Jahresber. IV [1889] p. 393) schon früher bestimmter ausgesprochen hat, die Möglichkeit offen lassen zu müssen, dass die Askokokkenrasen

<sup>1</sup>) Die Thiere reagirten mit einer Entzündung an der Inoculationsstelle. Ref.

<sup>2</sup>) In wie weit bei diesen Experimenten die noch vermehrungsfähigen Bacterien oder nur ihre im Lungensaft vorhandenen Stoffwechselproducte das entzündungserregende Agens abgaben, geht aus den Versuchen des Verf.'s nicht hervor, da er weder die gefrorenen Lungenstücke, noch die mit ihrem Saft erzeugten Entzündungsheerde bacteriologisch untersucht hat. Ref.

nur Conglomerate der Eiterkokken, speciell von Staphylok. sind, wenn er auch zugeben muss, dass zwischen dem Staphylok. aureus und Mikrok. ascoformans Differenzen bestehen, die immerhin gross genug erscheinen, um vor der Hand eine Identität beider Mikrobenarten noch zu bezweifeln <sup>1</sup>. *Johne.*

**Jensen** (178) berichtet über Pyämie bei der Brustseuche. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass der in pyämischen Lungenabscessen bei Brustseuche vorkommende Streptok. vollständig mit dem Drusekokkus identisch ist. Ausserdem hebt Verf. hervor, dass die von SCHÜTZ und LÖCKE hervorgehobene Eigenschaft des Drusestreptok., derselbe wachse nicht in Gelatine und nicht in Agar-Agar, in Wahrheit nicht besteht, dass derselbe vielmehr auf Agar-Agar und Gelatine-Agar sehr gut wächst. *Johne.*

**Rabe** (180) bespricht in einem Artikel, dessen Details im Original nachzulesen sind, die bacteriologische Differentialdiagnose zwischen Druse und Rotz. Ausgedehnte Geschwürsbildungen auf verschiedenen Stellen der Nasenscheidewand hatten, trotzdem sowohl der anatomische Charakter dieser Geschwüre, als auch das übrige Krankheitsbild eigentlich nur auf die Diagnose Druse, bezw. metastatische Druse, hinwiesen, in dem Verf. die Vermuthung erweckt, dass es sich möglicherweise um eine Mischinfection von Druse und Rotz handeln könne. Die gewonnenen Untersuchungsergebnisse, welche schätzbare Beiträge zur Kenntniss der morphologischen und biologischen Verhältnisse des Streptok. der Druse liefern, sind folgende: 1) Der Streptok. der Druse ist allein im Stande, tiefe Ulcerationen in der Nasenschleimhaut und am Pharynx, zugleich auch geschwürige Zerstörungen in der Schleimhaut des Larynx und der Luftsäcke zu erzeugen. 2) Verletzung der Nasenschleimhaut ist nicht nothwendig, um das Eindringen der Streptok. in dieselbe zu ermöglichen, da die frei an der Oberfläche mündenden Ausführungsgänge der Schleimdrüsen dieses Organs ebenso viele natürliche und allezeit offene Atrien darstellen, durch deren Mündungen diese Schizomyceten zwischen Epithel und Membrana propria hineinwachsen und dann weiter in das Gewebe vordringen können. 3) Die Druse der Pferde ist im anatomischen Sinne eine Rhinitis und Pharyngitis streptococcica. 4) Meerschweinchen können nach der Impfung mit Streptok. der Druse aus den eitrigen Infiltraten der Nasenschleimhaut tödtlich erkranken. 5) Es entsteht danach

<sup>1</sup>) Ref. hat Monate lang Culturen von beiden Kokkenformen neben einander gezüchtet und hierbei zunächst gefunden, das Mikrok. ascoformans auf Glycerin-Agar ebenso gut gedeiht, wie Staphylok. aureus; die Verflüssigungsfähigkeit beider gegenüber der Gelatine war aber stets so constant verschieden, dass Ref. nicht an eine Zufälligkeit glauben kann, sondern zunächst noch beide Pilze für verschiedene Arten halten zu dürfen glaubt. Ref.



bei diesen Thieren bald Phlegmone, bald geringfügige Ulceration, entweder mit progredientem eitrigem Zerfall des subcutanen Gewebes von der Impfstelle aus, oder mit Abscessbildung in den der Impfstelle zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Diese Processe sind häufig begleitet von einer Pleuritis und Pericarditis sero-fibrinosa, zuweilen von entzündlichem Oedem der Lungen. Endlich kann sich auch der ganze pathologische Befund auf diesen Process und eine mässige entzündliche Bindegewebswucherung in der Umgebung der Impfstelle beschränken.

6) Die in diesen Localaffectionen bei Meerschweinchen auftretenden kurzen Streptokokken-Verbände können den Rotzbacillen, wie sie von einigen Autoren (KITZ, CSOKOR) abgebildet sind, zum Verwechseln ähnlich sehen. Auch die einzelnen Bacterienzellen nehmen bei diesen Thieren in Folge eines Wechsels der Wachstumsrichtung häufig die Gestalt feiner Stäbchen an, welche sich aber zunächst von den wirklichen Rotzbacillen durch parallele Lagerung und durch ihr Verhalten gegen das von LÖFFLER für Rotzbacillen angegebene Färbeverfahren unterscheiden. 7) Die Stammzelle des sog. Streptok. der Druse ist auf der Höhe ihrer Entwicklung einzeln ein ovoider, in Verbänden manchmal quadratischer Bacillus. Derselbe ist ein polymorpher Organismus, in dessen Formenkreis vorkommen können: a) fast quadratische und rechteckige Bacterienzellen mit mehr oder weniger abgerundeten Ecken bis zur kreisrunden und ovalen Form, meist paarweise verbunden, zuweilen Tetraëder bildend; b) lange schnurförmige Verbände aus den ad 1 genannten Elementen, in denen auch durch Längenwachsthum einzelner Elemente bei ausbleibender Theilung längere Stäbchen entstehen können. Unter gewissen Umständen wachsen einzelne oder mehrere Glieder eines Verbandes in der Querrichtung der ganzen Kette weiter; wenn in solchen seitwärts ausgewachsenen Zellen Theilung eintritt, können Tetrakokkenformen entstehen. 8) Wo es sich um die Differentialdiagnose zwischen Druse und Rotz bzw. Mischinfection durch Streptok. und Rotzbacillen handelt, kann selbst ein positiver Impferfolg bei Meerschweinchen zu einer falschen Entscheidung führen, wenn die Natur der in Frage kommenden Schizomyceten nicht durch Züchtung auf künstlichen Nährmedien, besonders Kartoffeln und durch Impfung auf weissen Mäusen noch weiter festgestellt wird. *Johne.*

**Lüpke** (179) giebt in einem zusammenfassenden Bericht über die ursächlichen Erreger der Drusekrankheit des Pferdes einen Ueberblick über die betr. Arbeiten von SCHÜTZ, SAND und JENSEN und POELS. *Johne.*

## d) Der Gonorrhoe-Kokkus.

Referent: Dr. J. Jadassohn (Breslau).

181. **Aubert, M. P.**, Vaginite blennorrhagique vraie (Annales des maladies des organes génito-urinaires 1890 p. 447). — (S. 133)
182. **Auvergniot, L. A.**, De la Mono-Arthrite chez la femme (Thèse de Paris 1890). — (S. 140)
183. **Bantock, G.**, Gonorrhoea as a cause of pelvic inflammation (The medical Record 1890, 27. sept.). — (S. 137)
184. **Baraban, L.**, Sur les modifications de l'urèthre après la blennorrhagie chez l'homme (Revue médical de l'Est 1890, 15. juin). — (S. 142)
185. **Biro, E.**, Mercurbehandlung bei Blennorrhoea urethrae (Pester med.-chir. Presse 1890 p. 15). — (S. 144)
186. **Bransford, Lewis**, The principles that should guide us in the rational treatment of Gonorrhoea (Journal of the Americ. med. Association 1889, 12. Octbr.). — (S. 143)
187. **Brewer, G. E.**, The use of bichloride of mercury in Gonorrhoea (Journal of cut. and gen.-urin. dis. 1889, Aug.). — (S. 144)
188. **de Broë, Patris**, Étude sur la pathogénie des complications de la blennorrhagie [Étiologie ancienne — Étiologie nouvelle] (Thèse de Paris 1890). — (S. 138)
189. **Burchardt, M. O.**, Ueber die gonorrhoeische Bindehautentzündung (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1890, Heft 1). — (S. 134)
190. **Classen, F. L.**, On Pyaemia as a sequel to gonorrhoea (Albany med. Ann. 1890, March). — (S. 138)
191. **Croskey, J. W.**, Sodium silico-fluoride — ein neues Antisepticum (The Times and Register 1889, 6. July). — (S. 144)
192. **Deutschmann, R.**, Arthritis blennorrhoeica (v. GRAEFKE's Archiv f. Ophthalmologie Bd. XXXVI, 1890, Heft 1). — (S. 138, 143)
193. **Discussion hierzu** (Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 44). — (S. 139)
194. **Diday, P.**, Traitement ultra-abortif de la blennorrhagie (Lyon méd. 1890, no. 25). — (S. 144)
195. **Dohrn, R.**, Ueber die Gonorrhoe beim Weibe und deren Folgen (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 38). — (S. 133)
196. **Donnell**, Cardial Complications of gonorrhoeal rheumatism (Med. Record 1890, 25. Octbr.). — (S. 141)
197. **Dreyfous, F.**, De l'antisepsis des organes urinaires par la voie interne (Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 1890, no. 1, 2). — (S. 144)
198. **Dufour, H. M. W.**, Des meningo-myelites blennorrhagiques (Thèse de Paris 1889). — (S. 141)

199. **Eraud, J.**, De la blennorrhagie chez la femme (Congrès internat. de Dermatologie du de Syphiligraphie p. 642. Paris 1890). — (S. 133)
200. **Eraud, J.**, Des raisons qui semblent militer en faveur de la non-spécificité du gonocoque, du mieux de sa préexistence dans le canal de l'urèthre sain chez l'homme (Bull. de la soc. franç. de Dermat. et de Syphiligr. 1890, no. 1). — (S. 128)
201. **Feleki, H.**, Ueber im Anschlusse an die Blennorrhoe auftretende Tendovaginitis (Pester med.-chir. Presse 1890, No. 2 u. 3). — (S. 141)
202. **Finger, E.**, Die Diagnose, Pathologie und Therapie der chronischen Gonorrhoe beim Manne (Referat erstattet a. d. X. internat. med. Congress zu Berlin 1890). — (S. 132)
203. **Gabriel, A.**, Zur Diagnose der chronischen Gonorrhoe (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 30). — (S. 132)
204. **Gerhardt, C.**, Beitrag zur Geschichte der Rheumatoiderkrankung (Charité-Annalen 1889 p. 241). — (S. 140)
205. **Giraud, L.**, Traitement de l'urétrite blennorrhagique par le Salol (Thèse de Paris 1890). — (S. 144)
206. **Herman, G. E.**, A discussion on corporal Endometritis, its frequency etc. (British Medic. Journal 1890, 1. Febr.). — (S. 134)
207. **Hick**, Étude sur le salol (Soc. méd. des hôp. 1890). — (S. 144)
208. **Jadassohn, J.**, Ueber die Gonorrhoe der paraurethralen und praeputialen Drüsengänge (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 25 u. 26). — (S. 136, 141)
209. **Jaroschewski**, Ein Fall von blennorrhöischem Rheumatismus mit nachfolgenden spinalen Symptomen (Petersburger med. Wochenschr. 1890, No. 5). — (S. 141)
210. **Jullien, L.**, Complications et traitement de la blennorrhagie chronique [Vortrag, gehalten a. d. X. internat. med. Congress zu Berlin 1890]. — (S. 132)
211. **Kennedy, J.**, The relation of Gonorrhoea to renal disease (New York medical Journal 1890, 18. Octbr.). — (S. 138)
212. **Kipp, Ch. J.**, On gonorrhoeic irido-chorioiditis (Medical Record 1890, 12 July). — (S. 141)
213. **Koplik, H.**, Arthritis complicating vulvo-vaginal inflammation in children (New-York medical Journal 1890, 21. Juni). — (S. 140)
214. **Kratter, J.**, Ueber die Verwerthbarkeit des Gonokokkenbefundes für die gerichtliche Medicin [Vortrag gehalten a. d. X. internat. med. Congress zu Berlin] (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 42). — (S. 130)
215. **Lane, J. E.**, Salol in the treatment of Gonorrhoea (Lancet 1890, 22. March). — (S. 144)

216. **Levi, L.**, Sul valore etiologico del gonococco di NEISSER nella blennorragia (Giorn. italiano delle malattie ven. e della pelle 1890, no. 2). — (S. 131)
217. **Lindstroem, A.**, Behandlung des Trippers etc. mit Pyoktanin (Wratsch 1890, No. 37). — (S. 144)
218. **Malécot, A.**, Traitement abortif de la blennorrhagie (Union méd. 1890, no. 43). — (S. 144)
219. **Martin, A.**, Valeur comparative des différents traitements de la blennorrhagie (Journal des maladies cutan. et syphil. 1890, I p. 33). — (S. 143)
220. **Mauriac, Ch.**, Note sur un cas grave d'arthropathie blennorrhagique (Bull. de la soc. franç. de Dermat. et de Syphiligr. 1890 p. 83). — (S. 139)
221. **Neisser, A.**, Ueber die Mängel der zur Zeit üblichen Prostituirtenuntersuchung (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 131).
222. **Pellizzari, C.**, Der Diplokokkus von NEISSER in den periurethralen, blennorrhischen Abscessen (Centralbl. f. allg. Pathologie und patholog. Anatomie 1890, No. 18, 19). — (S. 137)
223. **Pellizzari, C.**, Il diplococco di NEISSER negli ascessi blennorragici peri-uretrali (Giorn. ital. delle malad. vener. e della pelle 1890, no. 2). — (S. 142)
224. **Penrose, C. B.**, Acute Peritonitis from Gonorrhoea (Med. News 1890, 5. July). — (S. 137)
225. **Perrin, L.**, Des déterminations cutanées de la blennorrhagie (Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1890 p. 773). — (S. 141)
226. **Pescione, G.**, Flemmone periuretrale blennorragica (Boll. delle cliniche 1889, Marzo). — (S. 136)
227. **Pousson, A.**, Blennorrhagie guérie par la médication abortive (La France méd. 1889). — (S. 144)
228. **Prochownik, L.**, Die Behandlung des frischen Trippers beim Weibe mit dem constanten Strom (Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 27). — (S. 144)
229. **Raynaud**, De la nature infectieuse de la blennorrhagie (Journal des Maladies cutanées et syphilitiques I p. 296). — (S. 140)
230. **Rendu**, Néphrite mixte de nature blennorrhagique (Gazette méd. des hôp. 1889, 27 août; la Presse méd. 1889, no. 41). — (S. 138)
231. **La Rosa**, La creolina nella blennorrhagia (Raccoglitore med. 1890, no. 9). — (S. 144)
232. **Saugry, E.**, Strong solution of argentic nitrate as an injection (The Times and Register 1889, 16. Septbr.). — (S. 144)
233. **Schmidt-Rimpler, H.**, Bemerkungen zur Aetiologie und Therapie

- der Blennorrhoea neonatorum (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 31). — (S. 135)
234. v. **Schrötter, H.**, und **F. Winkler**, Ueber Reinculturen der Gonokokken [A. d. k. k. embryologischen Institut des Prof. SCHENK in Wien]. Wien 1890. — (S. 126)
235. **Schuppert**, Ueber die Wirkung des Thallium sulfuricum bei Gonorrhoe [Inaug.-Diss.]. Würzburg 1889. — (S. 144)
236. **Simpson, W. K.**, A case of acute rheumatic laryngitis of gonorrhoeal origin (Journal of the Americ. med. Association 1890, 12. April). — (S. 141)
237. **Sinclair, H.**, On the diagnosis of gonorrhoeal infection in women (Lancet 1890, 7. Juni). — (S. 133)
238. **Steinschneider**, Zur Differenzirung der Gonokokken (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 24). — (S. 127)
239. **Stern, Ed.**, Ueber Auto-Reinfection als bisher nicht beachtete Ursache chronischer Gonorrhoe (Internat. Centralbl. f. d. Physiologie und Pathologie der Harn- und Sexual-Organen Bd. I p. 382). — (S. 132)
240. **Taaks, H.**, Ueber die Behandlung der Gonorrhoe mit Sozodol [Inaug.-Diss.]. Würzburg 1889. — (S. 144)
241. **Thibault**, Blennorrhagische Salpingitis [Thèse]. Paris 1890. — (S. 134)
242. **Thirolloix**, Péritonite suraiguë au cours d'une double pyosalpingite blennorrhagique latente (La France méd. 1889, no. 139). — (S. 137)
243. **Trousseau, A.**, Forme insidieuse grave de l'ophtalmie blennorrhagique (Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1890 p. 6). — (S. 135)
244. **Urguhart, Th. H.**, The Gonococcus as a pathognomic sign of Gonorrhoea (St. Louis med. and surg. Journal 1890, April). — (S. 128)
245. **Verchère, F.**, Rapport sur le mémoire de M. ERAUD (Bull. de la soc. franç. de Dermat. et de Syphiligr. 1890, no. 1). — (S. 129)
246. **Vibert et Bordas**, Le Gonocoque dans la Médecine légale (La Médecine moderne 1890, no. 34). — (S. 129)
247. **Werthheim**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Gonorrhoe beim Weibe (Wiener klin. Wochenschr. 1890 p. 25). — (S. 134, 143)

Vom rein bacteriologischen Standpunkt aus beschäftigen sich mit dem Gonorrhoe-Kokkus nur zwei Arbeiten; die erste von v. **Schrötter** und **Winkler** (234), denen es gelungen ist, G.-K. auf erstarrtem Kibitz-eiweiss zu züchten. Sie entnahmen das Secret unbehandelten Patienten mit frischer Urethritis nach sorgfältiger Reinigung der Glans und vor-

heriger Entleerung der ersten Eitertropfen. Auf den bei 38° gehaltenen direct geimpften, mit Baumwolle und Guttaperchapapier verschlossenen Eprouvetten konnte schon nach 6 Stunden ein dünner, ziemlich durchsichtiger weisser Belag in der Umgebung der eingebrachten Eiterflocke constatirt werden (bei Zimmertemperatur weit langsamere Entwicklung); Präparate von diesem Belag ergaben das Vorhandensein von Häufchen bildenden, zu 2 oder 4 zusammenliegenden Kokken, die sich mit Anilinfarben leicht färbten, mit der GRAM'schen Methode entfärbten und in ihrem Aussehen nach dem Urtheil der Autoren ganz den G.-K. glichen. Am 2. Tage war ihre Zahl schon vermindert, am 4. und 5. waren sie überhaupt nicht mehr nachweisbar; dagegen gelangen in den ersten beiden Tagen vorgenommene Uebertragungen auf den gleichen Nährboden bis zur 6. Generation, während in gleicher Weise infectirte Gelatineröhrchen, flüssiges Kibitzeiweiss, Platten mit erstarrtem Kibitzeiweiss, Hühnereiweissröhrchen steril blieben. Uebertragungen auf die Kaninchenconjunctiva blieben erfolglos<sup>1</sup>.

**Steinschneider** (238) hat seine Untersuchungen über die Cultivirung der G.-K. nach den verschiedensten Richtungen hin fortgesetzt<sup>2</sup>, hat aber nur auf einem aus Agar, Eiweiss, Fleischwasser und Pepton zusammengesetzten Nährboden von sehr schwacher Alcalescenz ein allerdings inconstantes und spärliches Wachsthum von nach GRAM'scher Methode entfärbbaren Diplok. erhalten; Uebertragungen gelangen bloss bis zur 2. Generation. Günstiger waren die Resultate auf einer Mischung von Hydrocele und Agar-Agar. Hier fand sich nach 48 Stunden (im Ofen) ein Kranz von „durchsichtigen kleinen Perlen“ um das Eitertröpfchen, um den sich dann weiterhin Ring um Ring legte; bei schwacher Vergrösserung zeigten sich die Culturen aus vielen mehr oder weniger vollständigen Kreisscheiben mit gekörnter Oberfläche zusammengesetzt; sie bestanden aus Diplok., mit der für G.-K. charakteristischen Farbenreaction — auf gewöhnlichem Agar wuchsen sie nicht, auf Hydrocele-Agar konnten sie (wegen Mangel an Nährmaterial) nur bis zur 11. Generation gezüchtet werden. Ein Impfversuch, welcher mit der 10. Generation vorgenommen wurde, hat wohl eine Vermehrung des Urethralsecret's mit reichlichen Eiterkörperchen und ein Wachsthum

<sup>1</sup>) Leider haben die Verff. Impfversuche auf die menschliche Urethra mit ihren Culturen nicht vorgenommen, da sie „von Anfang an die Frage von der Hand wiesen, ob der G.-K. NEISSER's wirklich die Fähigkeit habe, den Tripper zu erregen“. Das ist aber gar nicht die durch solche Experimente jetzt — nach BUMM's Resultaten! — noch zu entscheidende Frage; vielmehr müssten sich die Verff. vergewissern, ob ihre Culturen wirklich solche von G.-K. sind — und das kann in ausschlaggebender Weise nur durch den Impfversuch geschehen. Leicht zu beschaffen ist übrigens bei uns das Kibitzeiweiss keineswegs; Nachuntersuchungen über die Angaben v. SCHRÖTTER und WINKLER's sind im Gange. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. den vorjäh. Ber. p. 103. Red.

der eingeführten Diplok. in der Urethra, nicht aber ein Eindringen derselben in die Eiterkörperchen ergeben; nach 7 Tagen waren sie aus der Harnröhre verschwunden. Der Verf. selbst ist nicht geneigt, aus diesen Versuchen bindende Schlüsse zu ziehen und erwähnt nur die Möglichkeit, dass es sich um in ihrer Virulenz abgeschwächte G.-K. gehandelt haben könne.

Ausserdem enthält die Arbeit S.'s eine für den weiteren Kreis der Aerzte bestimmte Darlegung seiner Färbungsversuche bei G.-K. und Diplok. der Harnröhre und weist besonders gegenüber den Bemerkungen FÜRBRINGER's<sup>1</sup> auf die differential-diagnostische Bedeutung der GRAM'schen Methode hin.

Die ätiologische Bedeutung der G.-K. hat im vergangenen Jahre nur wenig Anfechtung erfahren; die meisten Autoren erklären sich, ohne neue Momente anzuführen, für dieselbe — unter diesen auch **Urgunhart** (244). — Nur aus Frankreich kommen einige opponirende Mittheilungen: **Eraud** (200) ist auf Grund seiner Untersuchungen zu einer originellen Anschauung gelangt. Er hat 1) aus dem serösen Exsudat einer Hydrocele bei gonorrhöischer Epididymitis, 2) aus dem Urinsediment bei Prostatitis blennorrhöica, 3) aus dem trüben Urin eines an Cystitis Leidenden, endlich 4) aus der gesunden Harnröhre von Neugeborenen fast in Reincultur, aus der gesunden Harnröhre älterer Kinder oder Erwachsenen neben anderen Mikroorganismen einen Kokkus cultivirt, welchen er „*Staphylocoque uréthral*“ zu nennen vorschlägt. Denselben Mikroorganismus hat er aus dem Secret einer frischen Urethralgonorrhoe auf Agar-Agar, Gelatine und Brühe erhalten; und er hält nur darum noch etwas mit dem Ausdruck seiner festen Ueberzeugung, dass es sich um den G.-K. handelt, zurück, weil es ihm nicht gelungen ist, mit ihm bei Thieren eine Blennorrhoe zu erzeugen. (!) Die Stoffwechselproducte („*Diastases sécrétées par ces divers microbes*“) aller dieser Mikroorganismen veranlassen — in den Testikel von Hunden eingespritzt — eine Orchitis, bei jungen Thieren eine Hodenatrophie. E. charakterisirt diesen Kokkus in folgender Weise: „Er ist ein Diplokokkus, welcher sich manchmal in Ketten und besonders in Haufen gruppirt; un *staphylocoque des plus nets*“; er verflüssigt die Gelatine nicht, wächst in weissen, mehr oder weniger dicken Haufen; ruft bei Kaninchen keine Eiterung hervor, aber tödtet sie in 18-20 Tagen, ohne anatomisch-sichtbare Veränderungen („*Septicämie*“) und erzeugt, in die Testikel von Hunden eingespritzt, eine schmerzhaft, in 6-7 Tagen ablaufende Orchitis; er entfärbt sich nicht oder nur sehr unvollständig nach GRAM. Aus diesen Untersuchungen zieht E. folgende Schlüsse: 1) Es giebt in der gesunden Harnröhre des Menschen ein

<sup>1</sup>) Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. 2. Aufl.

Mikrobion, welcher im Stande ist, Orchitis zu erzeugen; 2) dasselbe findet sich mit denselben Characteristicis in jedem Lebensalter; 3) es hat dieselben Merkmale, wie ein bei Orchitis, Prostatitis blennorrhoeica etc. gefundener Kokkus, ja wie der G.-K. selbst, welcher „parfaitement cultivable“ ist; 4) man hat also allen Grund anzunehmen, „wenn nicht zu schliessen“, dass alle diese Mikroben ein und derselbe Parasit sind, der als Saprophyt in der normalen Harnröhre lebt und unter dem Einfluss noch unbekannter Bedingungen im Stande ist, eine blennorrhoeische Entzündung hervorzurufen.

Verchère (245) zieht aus den Untersuchungen ERAUD's andere Schlüsse als dieser; er bezweifelt die Identität des „Staphylocoque uréthral“ und des G.-K. — und zwar, weil der erstere die GRAM'sche Färbung behält und bei Thieren keine Blennorrhoe erzeugt (!) — und glaubt, dass der erstere zwar in der normalen und in der erkrankten Urethra vorkommt, gelegentlich auch zu einer „einfachen entzündlichen Blennorrhagie“ und zu Complicationen der eigentlich virulenten Gonorrhoe (Mischinfection) Anlass giebt, dass aber diese letztere immer nur durch eine Infection mit G.-K. entsteht, meist allerdings eine Mischinfection (Staphylok. und G.-K.) darstellt.

Die anderen, an der Discussion theilnehmenden Autoren (GAUCHER, HUMBERT und FOURNIER) verhalten sich gegen die Anschauung ERAUD's, dass der Mensch den G.-K. als ein „Cadeau de bienvenue en ce monde“ erhält, ablehnend<sup>1)</sup>.

Wäre diese Anschauung richtig, so würde natürlich auch der diagnostische Werth der G.-K. = 0 sein; speciell gegen diesen wenden sich zwei andere französische Autoren.

Vibert und Bordas (246) haben 6 Mädchen von 2-2½ Jahren untersucht, welche angaben, von 6 Männern unzünftig berührt worden zu sein; bei den letzteren (einer derselben war geständig) fand sich

<sup>1)</sup> Der Vortrag ERAUD's und die sich daran anschliessende Discussion ist ein betrübendes Beispiel für den Erfahrungssatz, dass unzureichende und ungenaue experimentelle Untersuchungen zu absurden Resultaten führen, welche den Kliniker (im vorliegenden Fall u. A. einen Autor von der Bedeutung FOURNIER's) dazu veranlassen können, sich mit Unmuth und sogar mit Spott von der experimentellen Richtung abzuwenden — allerdings sind die Untersuchungsergebnisse ERAUD's, wie die ganze Discussion nur möglich geworden durch die mangelhafte Kenntniss der einschlägigen deutschen Literatur der letzten Jahre. Es ist zweifellos — und bedarf für den mit den Arbeiten BUMM's, NEISSER's etc. Vertrauten nicht noch der ausführlichen Erörterung — dass ERAUD einen jener Diplok. cultivirt hat, welche in der gesunden, wie in der erkrankten Harnröhre, mit grosser Regelmässigkeit vorkommen. Die Beschreibung ERAUD's reicht zu einer genauen Identificirung nicht aus. Selbst VERCHÈRE, der die Befunde ERAUD's in weniger absurder Weise deutet, wie dieser, kennt die Thatsache nicht, dass es — leider! — nicht gelingt, gonorrhoeische Entzündungen auf Thiere zu übertragen. Ref.



8 Tage nach dem Attentat keine Gonorrhoe; in dem eitrigen Secret der Vagina der Kinder wurden in allen Fällen G.-K. gefunden und zwar 4mal in Reincultur, 2mal mit anderen Mikroorganismen vermischt; charakterisirt waren diese G.-K. durch ihr morphologisches Verhalten, ihre intracelluläre Lagerung, ihre Entfärbbarkeit nach GRAM, endlich durch ihre Culturen (?). Die Verff. behaupten darnach, dass es ganz unmöglich sei, durch die bacteriologische Untersuchung zu entscheiden, ob eine Vulvo-Vaginitis gonorrhöisch sei oder nicht<sup>1</sup>.

Am ausführlichsten beschäftigt sich — speciell vom forensischen Standpunkt aus — KRATTER (134) mit der diagnostischen Bedeutung der G.-K. Er stellt sich vollständig auf den von NEISSE<sup>2</sup> präcisirten Standpunkt und erkennt auf Grund eigener Untersuchungen die Richtigkeit der von NEISSE ausgesprochenen Sätze an. In 2 Fällen von Stuprum hat er die Diagnose der Gonorrhoe durch die mikroskopische Exploration des Secrets mit Bestimmtheit stellen können und zieht aus diesen Erfahrungen folgende, in forensischen Kreisen bisher zu wenig berücksichtigte Schlüsse: 1) Die Entscheidung, ob eine (nach Stuprum aufgetretene) blennorrhöische Entzündung traumatisch oder infectiös sei, kann nur durch eine bacteriologische Untersuchung erbracht werden. 2) Der positive Ausfall der von nun ab in der forensischen Praxis unerlässlichen gerichtlich-bacteriologischen Untersuchung solcher Fälle, d. h. der sichere Nachweis von G.-K. beweist: a) dass die betreffende Erkrankung Gonorrhoe sei; b) dass die Uebertragung mit allergrösster Wahrscheinlichkeit durch einen geschlechtlichen Act erfolgt sei, da an-

<sup>1</sup>) Der Bericht der Verff. ist zu wenig ausführlich, als dass man die Fehlerquellen, welche ihrer Beobachtung zu Grunde liegen, im Einzelnen aufdecken könnte. Nur 3 Punkte seien hier hervorgehoben: einmal, dass V. und B. ihre G.-K. durch das Culturverfahren nachgewiesen haben wollen, aber nicht angeben, durch welches; es scheint demnach ein in Frankreich noch sehr verbreiteter Irrthum zu sein, dass G.-K. auch auf den gewöhnlich gebrauchten Nährböden wachsen; 2) dass die Verff., wie auch KRATTER (s. u.), nicht berücksichtigen, dass die Vulvo-Vaginitis keineswegs immer, vielleicht auch nicht in der Mehrzahl der Fälle, einer sexuellen Ansteckung (Stuprum) ihre Entstehung verdankt, sondern dass, wie aus den Beobachtungen der bekannten Endemien und vielen einzelnen Fällen hervorgeht, gerade bei Kindern die gonorrhöische Infection vielfach durch mittelbare Uebertragung (Gebrauchsgegenstände etc.) zu Stande kommt und dass sie lange unentdeckt bleiben kann; endlich 3) dass die gewöhnlich vorgenommene Untersuchung der Männer auf Gonorrhoe (Auspressen von Secret) keineswegs genügt; es giebt eine Gonorrhoe auch beim Manne, die absolut latent verläuft, und bei der nur die genaue Untersuchung der allerdings wohl stets vorhandenen Urethralfäden, speciell derjenigen aus der Urethra poster. (cf. Jahresber. V (1889) p. 104) die Diagnose ermöglicht. Wir haben erst jüngst einen ebenfalls criminalistischen Fall gesehen, in dem nur durch diese Untersuchung die Erkrankung des Verbrechers nachgewiesen werden konnte. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 101. Ref.

dere Uebertragungsarten der G.-K. zwar möglich, im gewöhnlichen Leben aber höchst selten sind. 3) Der negative Ausfall einer gerichtlich-bacteriologischen G.-K.-Untersuchung berechtigt nicht zu der bestimmten Behauptung, dass die Erkrankung nicht infectiös und nicht durch geschlechtliche Acte hervorgerufen sei<sup>1</sup>.

K. hat ferner den Nachweis erbringen können, dass in auf Wäsche angetrockneten Tripperflecken die G.-K. sehr lange Zeit erhalten bleiben können; noch nach mehr als einem halben Jahre konnten von Leinwandstückchen Schuppen abgeschabt und in ihnen nach Aufquellung in Wasser, Antrocknung etc. oder auch durch Maceration und Auspressung der Fleckchen G.-K. aufgefunden werden. Schliesslich macht K. noch auf die Bedeutung der Aufbewahrung von Dauerpräparaten und der Mikrophotographie für die forensische Praxis aufmerksam.

Auch Levi (216) hat sich bei der gerichtsärztlichen Untersuchung zweier stupirter Mädchen, in deren eitrigem Genitalsecret typische G.-K.-Haufen nachgewiesen werden konnten, von der Bedeutung dieses Befundes überzeugt; denn die Voraussetzung, dass der Angeschuldigte eine Gonorrhoe haben würde, konnte leicht bestätigt werden. Der Schluss, den der Autor aus seiner Beobachtung zieht — dass nämlich die Anschauung, der G.-K. finde sich auch normalerweise in den Genitalien und könne durch irgend eine Irritation zu Wachsthum und Eitererregung Anlass geben, falsch ist — bedurfte kaum noch dieser Bestätigung<sup>2</sup>.

Die praktische Wichtigkeit der mikroskopischen Gonorrhoe-Diagnose hat Neisser (221) an einem grossen Material erweisen können. Seitdem jede Prostituirte Breslau's bei der Controlle wenigstens in mehrwöchentlichen Zwischenräumen auch auf Gonorrhoe untersucht wird, seitdem ist die Zahl der zur Aufnahme in's Hospital kommenden Tripperfälle in einem ganz ausserordentlichen Grade gestiegen (9 bis ca. 50 Procent). Aus dieser Erfahrung zieht der Verf. den zwingenden Schluss, dass die mikroskopische Untersuchung nothwendigerweise ein Bestandtheil der Controlle werden muss<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>) Von diesen Sätzen scheint nur 2b) angreifbar; wie schon erwähnt, ist die Gonorrhoe der Kinder leider recht häufig eine nicht durch sexuelle Verirrungen hervorgerufene Erkrankung. Immerhin wird der Nachweis der gleichen Erkrankung bei Stupirten und Stuprefactor eine wesentliche Unterstützung einer Anklageacte bilden. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. STRAUS, Jahresber. V (1889) p. 105. — Auch der Referent der *Annales des maladies des org. gén.-urin.* (1890 p. 559), LEGRAIN, wendet sich gegen diese Theorie von der „Auto-Infection“, indem er einen Fall von (angeblich durch masturbatorische Manipulationen hervorgerufener) Urethritis mit Epididymitis anführt, in dessen Secret niemals der G.-K., wohl aber Staphylok. pyog. aureus nachgewiesen werden konnte. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 71 Anm. 66 und V (1889) p. 103 Anm. 3. — Es ist hier nicht der Ort, die Gründe, welche für diese Forderung vorgebracht

Die chronische Gonorrhoe des Mannes, bei welcher die Frage nach der Infectiosität von der allergrössten Bedeutung ist, ist von sehr verschiedenen Gesichtspunkten aus besprochen worden.

**Finger** (202) ist bei seinen Erörterungen auf diese Frage kaum eingegangen; während **Jullien** (210) hervorhebt, dass es nach seinen Erfahrungen wenig acute Gonorrhoeen giebt, welche heilen, ohne ein chronisches Residuum — in Form eines Ausflusses mit G.-K.-haltigen Fäden — zu hinterlassen, ist es **Gabriel** (203) in 100 chronischen Fällen niemals gelungen, in den Tripperfäden G.-K. zu finden<sup>1</sup>.

Auf ein neues Moment, das ihm geeignet scheint, manche Fälle von chronischer Gonorrhoe in ihrer Pathogenese zu erklären, hat **Stern** (239) hingewiesen. Er glaubt bei einer Anzahl von Patienten constatirt zu haben, dass das Chronisch-Werden der Gonorrhoe auf einer „Auto-Reinfection“ beruht und zwar auf einer Wiedereinführung von im Präputialsack deponirten und hier lange Zeit entwicklungsfähig gebliebenen G.-K. Die Beweise, welche der Autor für diese seine Anschauung erbringt, sind — neben der mehr gelegentlichen Bemerkung, dass er den G.-K. gleichende Mikroorganismus in dem eingedickten Präputialsecret am Sulcus coronarius gefunden habe, — wesentlich klinischer Art: es giebt Recidive, die ganz den Eindruck einer frischen Infection machen, wo eine solche durch Coitus doch sicher auszuschliessen ist; bei Hypospadiaceen werden die Gonorrhoeen sehr leicht chronisch, bei Circumcidirten angeblich viel seltener, — endlich und vor allem glaubt Verf. durch peinliche Sauberhaltung des Präputialsackes das Chronisch-Werden vieler Fälle verhindert und manche immer wieder recidivirende Gonorrhoe geheilt zu haben. S. unterscheidet demgemäss 3 Modi des Zustandekommens chronischer Gonorrhoe: 1) durch Nicht-elimination der einmal von aussen eingewanderten Kokken: directe Infection; 2) durch Nichtelimination der zum zweitenmal oder wieder-

---

werden, im Einzelnen wiederzugeben — der wesentlichste ist die absolute Unzulänglichkeit der klinisch-makroskopischen Diagnose der weiblichen Gonorrhoe — und den Nachweis zu erbringen, dass die erstrebte Maassregel praktisch durchführbar ist. Auch in Breslau ist bisher nur ein Anfang gemacht, der aber beweist, dass selbst mit unzureichenden Mitteln viel auf diesem Gebiet geleistet werden kann. Ref.

<sup>1</sup>) Auf welche Weise dieses negative Resultat zu Stande gekommen ist — ob durch die Auswahl nur exquisit chronischer Fälle, ob durch eine ungeeignete Untersuchungsmethode — lässt sich natürlich nicht erweisen; thatsächlich aber stehen ihm ganz sichere positive Ergebnisse entgegen; auch bei minimalem oder ganz fehlendem Secrete der Urethra anterior finden sich besonders in den isolirt der Urethra post. entnommenen Fäden oft sehr reichlich G.-K.-Haufen. Auf der anderen Seite geht allerdings auch **JULLIEN** mit seinen Angaben über die Häufigkeit der infectiösen chronischen Gonorrhoe nach unseren Erfahrungen viel zu weit. Ref.

holt von aussen eingedrungenen Kokken: directe Reinfection; 3) durch Autoreinfection: indirecte Reinfection<sup>1</sup>.

Speciell mit der Gonorrhoe des Weibes beschäftigt sich eine Anzahl hier nicht zu erwähnender klinischer Arbeiten, während der bacteriologische Standpunkt mehr im Hintergrunde steht.

**Dohrn** (195), welcher die Gonorrhoe als einen sehr wesentlichen Factor für die Aetiologie der Frauenkrankheiten ansieht, schreibt dem mikroskopischen Nachweis der G.-K. einen relativ geringen diagnostischen Werth bei — „einmal wegen der Pseudogonokokken, sodann weil es unmöglich ist, alle Brutstellen (Schleimhautkrypten u. s. w.) zu untersuchen“; für ihn ist die Anamnese und das Symptomenbild entscheidend.

Auch **Sinclair** (237), der theoretisch ganz auf **Neisser's** Standpunkt steht, hält die klinische Diagnose für die Praxis für maassgebend.

Die vielbesprochene Streitfrage, ob es auch bei den Erwachsenen eine eigentliche gonorrhoeische Vaginitis giebt, wird von **Aubert** (181) auf Grund zweier Beobachtungen an einer 17-, resp. 18jähr. jungen Frau im bejahenden Sinne entschieden: die beiden Patientinnen litten an Urethritis gonorrhoeica, während das Endometrium gesund war. A. glaubt, dass die Vorbedingung für das Zustandekommen einer gonorrhoeischen Vaginitis die Umwandlung der sauren Reaction des vaginalen Secrets in eine alkalische sei. Für den wesentlichsten Sitz der weiblichen Gonorrhoe hält er die Urethra; er betont das jugendliche Alter seiner Kranken<sup>2</sup>. **ERAUD** bemerkte in der Discussion zu dem Vortrag A.'s, dass er unter 200 Fällen nur zweimal eine blennorrhoeische Vaginitis gesehen habe und zwar immer als Folge einer Urethritis.

In demselben Sinne spricht sich **Eraud** (199) in seinem Vortrage über die Gonorrhoe beim Weibe aus. Er hält die Urethra und den Cervix für den Hauptsitz der Gonorrhoe und meint, dass das Endo-

<sup>1</sup>) Der Beweis, dass die von S. vorgebrachte Erklärung der recidivirenden acuten Gonorrhoe zutreffend ist, ist in der vorliegenden Arbeit wohl kaum erbracht; es fehlt vor allem der Nachweis, wie lange sich die G.-K. in dem Präputialsack wirklich virulent erhalten können, denn die von S. angeführten Anekdoten von der langen Resistenz der G.-K. an Kleidungsstücken etc. sind wohl kaum als ein Beweismaterial zu verwerthen. Für die meisten Fälle von recidivirender Gonorrhoe reichen wohl andere Erklärungsmöglichkeiten aus, unter denen das Wiedereindringen der G.-K. aus der Urethra post. oder auch aus Krypten und Drüsen der Urethra anterior in das Lumen der Urethra (auf beliebige Reize hin oder ohne solche) wohl in erster Linie steht. Ref. hat übrigens erst ganz vor Kurzem einen eclatanten Fall dieser Art von Recidiv (ohne Neu-Infection) bei einem Circumcidirten ohne G.-K. in der Urethra post. gesehen. Ref.

<sup>2</sup>) Die Möglichkeit, dass bei sehr jugendlichen Individuen auch eine gonorrhoeische Vaginitis vorkommen kann, lässt sich nicht wohl leugnen; die im kindlichen Alter zweifellos vorhandene Disposition zu dieser Erkrankung kann naturgemäss nur allmählich verloren gehen. Ref.

metrium selbst nur sehr selten gonorrhöisch erkrankt; die Salpingitis, die Peritonitis hält er immer für Mischinfectionen<sup>1</sup>. Bei der chronischen Urethritis des Weibes hebt er ganz besonders die Schwierigkeit der mikroskopischen Diagnose hervor, welche die forensische Bedeutung derselben zu nichte macht<sup>2</sup>.

Im Gegensatz zu ERAUD legt **Herman** (206) auf die gonorrhöische Erkrankung des Endometriums, deren Vorhandensein freilich meist erst durch die ihr folgende Salpingitis enthüllt werde, das allergrösste Gewicht.

**Thibault** (241) unterscheidet eine Salpingitis blennorrhagica catarrhalis, welche nur durch das Eindringen der G.-K. in die Tuben bedingt ist, von der eigentlichen, auf Mischinfection mit pyogenen Mikroorganismen beruhenden Pyosalpinx.

Von besonderem Werthe ist die Arbeit **Werthheim's** (247), welchem der Nachweis der G.-K. nicht bloss im Eiter, sondern auch im Gewebe der Pyo-Salpinx gonorrh. geglückt ist. Er fand — bei Färbung nach **Kühne** (Carbolmethylenblau) oder mit einfachem Methylenblau — absolut charakteristische G.-K. (Anordnung, Form, Grösse, Entfärbung nach der **Gram'schen** Methode), die nicht bloss im Epithel, sondern auch in den obersten Bindegewebslagen localisirt waren und weit häufiger in den Zellen, als in Zügen zwischen ihnen lagen. Das Epithel war zum Theil zerstört, zum Theil der Kern der einzelnen Zellen gequollen oder zerfallen. Während in 3 Fällen der eben skizzirte Befund erhoben werden konnte, fanden sich bei 2 anderen chronisch-entzündlichen Erkrankungen der Adnexa nur schlanke Bacillen; G.-K. wurden in diesen letzterwähnten vergeblich gesucht. **W.** meint, dass die acut-entzündlichen Erscheinungen, welche in Folge der G.-K.-Invasion entstehen, nur so lange dauern können, als die Mikroorganismen selbst vorhanden sind; nach deren Verschwinden müsse auch der active Process erlöschen und nur die einmal gesetzten Veränderungen beständen fort.

Die Blennorrhoe des Auges haben mit Berücksichtigung des bacteriologischen Standpunktes **Burchardt** und **Schmidt-Rimpler** zum Gegenstand ausführlicherer Erörterungen gemacht.

**Burchardt** (189) reproducirt im Anschluss an eine klinische Darstellung der Conjunctivalblennorrhoe und seiner Erfahrungen speciell bei der Armee einige ältere auch bacteriologisch interessante Daten, dass nämlich das Conjunctivalsecret bei Blennorrhoe 60 Stunden lang wirksam bleibt, durch Verdünnung (auf  $\frac{1}{100}$ ) seine Virulenz ganz einbüsst und vor

<sup>1</sup>) Cf. unten die Arbeit **Werthheim's**. Ref.

<sup>2</sup>) Selbst bei vollständiger Uebereinstimmung mit **Eraud's** Anschauung über den Werth negativer Befunde wird dadurch doch die Bedeutung des positiven G.-K.-Nachweises nicht herabgesetzt. Ref.

allem beim Eintrocknen schon nach 36 Stunden nicht mehr virulent ist. B. schliesst daraus, dass zum Zustandekommen einer mittelbaren Ansteckung eine grössere Zahl von G.-K., möglichst in Form von Colonien, vorhanden sein muss.

Für die Prophylaxe — beim Neugeborenen sowohl, als zum Schutz des gesunden Auges beim Erwachsenen — empfiehlt B. die CREDE'sche Einträufelung von 2proc. Argentum-Lösung.

**Schmidt-Rimpler** (233) stellt sich in seinen „Bemerkungen“ auf den rein klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt; er opponirt gegen den Ausspruch BUMM's, dass man mit dem Ausdruck „Blennorrhoe“ heutzutage allgemein nur solche Entzündungen bezeichnet, deren Secret sich „in ungezählten Generationen ev. mit ungeschwächter Kraft infectiös erweist“, und betont, dass auch er, wie KRONER, WIDMARK, GROSSMANN, klinisch absolut typische Blennorrhoeen ohne G.-K. gesehen habe; er stellt diese Fälle in Analogie mit der „Pseudogonorrhoe“ und hat in einem Falle den BOCKHART'schen ähnliche Pseudogonokokken gefunden. Die eigentliche Blennorrhoe kann sehr milde verlaufen und thut es bei richtiger Behandlung gerade beim Kinde meist — in auffallendem Gegensatz zu der Blennorrhoe der Erwachsenen (ein eclatantes Beispiel dieses Gegensatzes berichtet S.-R. ausführlicher); andererseits giebt es auch sehr schwere Fälle von Blennorrhoe ohne G.-K. beim Kinde, dessen zarte Conjunctivae auf alle möglichen Reize sehr energisch reagiren. Auf Grund dieser Erfahrungen tritt der Verf. dafür ein, in jedem Fall von eitrigem Fluor der Mutter die Augen des Kindes prophylaktisch zu behandeln und zwar empfiehlt er zu diesem Zweck, wie zur Behandlung der Blennorrhoe im ersten Stadium, die Aqua chlori, deren desinficirende Wirkung er auch experimentell geprüft hat und die von der Conjunctiva sehr gut vertragen wird<sup>1</sup>.

**Trousseau** (243) berichtet über einen nicht bloss vom klinischen, sondern auch vom bacteriologischen Standpunkt aus interessanten Fall.

---

<sup>1</sup>) Dass es eine unter dem klinischen Bilde der Blennorrhoe verlaufende Augentzündung ohne G.-K. giebt, wird von den meisten Autoren zugegeben und es ist interessant, von einem so erfahrenen Beobachter zu hören, dass auch diese Fälle sehr schwer verlaufen können. Ob es nicht trotzdem angezeigt ist, in der klinischen Gruppe: Blennorrhoe zwei Erkrankungen zu trennen, von denen die eine eine ganz constante, spezifische und gerade wegen ihrer Infectiosität in Generationen besonders gefährliche Krankheit ist, während die andere einer oder vielleicht auch mehreren unbekannten Ursachen ihre Entstehung verdankt, ist eine Frage, deren Entscheidung gewiss vom persönlichen Ermessen abhängt. Im Allgemeinen aber geht doch die Neigung der modernen Medicin zweifellos dahin, die Krankheiten nach ihrer Aetiologie zu benennen und zu rubriciren und es hat sich wohl noch immer gezeigt, dass auch der Klinik aus diesem „rein ätiologischen“ Standpunkt Vortheile erwachsen. Ref.

Bei einem an Gonorrhoea urethrae erkrankten Patienten trat eine Conjunctivitis zunächst unter sehr milden, unscheinbaren Symptomen auf — trotzdem konnten in ihrem Secret typische G.-K. nachgewiesen werden. Als sich der Conjunctivalprocess bereits der Heilung zuzuwenden schien, entstanden ziemlich plötzlich Ulcerationen der Cornea, die trotz der sorgfältigsten Behandlung zu einer schweren Ophthalmie führten. Die Untersuchung eines excidirtten Stückes der Conjunctiva ergab das Vorhandensein von G.-K. in dem Gewebe derselben<sup>1</sup>. Der Verf. ist geneigt, eine Art interstitieller Conjunctivitis anzunehmen, die im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Befund besonders auf die Conjunctiva bulbi localisirt war und in einer ausserordentlich schleichenden Weise einsetzte. In den Cornealgeschwüren fanden sich neben den G.-K. pyogene Mikroorganismen.

Eine seltener Localisation des gonorrhoeischen Processes hat der Referent (Jadassohn [208]) bei einer durch einen glücklichen Zufall ihm zugeführten grösseren Anzahl von Fällen beobachten können. Die als „paraurethrale und praeputiale Drüsengänge“ bezeichneten Gebilde, deren Analoga beim Weibe schon öfter gonorrhoeisch erkrankt gefunden worden sind (GUÉRIN's „Urethritis externa“) hat er bei 8 Patienten in 10 Exemplaren von typischer Gonorrhoe befallen gesehen. Auf die anatomischen Verhältnisse dieser Gebilde und auf ihre praktische Bedeutung als von der gewöhnlich geübten Therapie unbeeinflusste Depôtstätten der G.-K. einzugehen, ist hier nicht der Ort. Dagegen muss hervorgehoben werden, dass 2 dieser Gebilde auch histologisch untersucht werden konnten und dass besonders in dem einen Drüsengange der von TOUTON<sup>2</sup> zuerst erbrachte Nachweis des Eindringens der G.-K. in geschichtetes Pflasterepithel bestätigt werden konnte. Auf die allgemeineren Folgerungen, die sich aus diesen Untersuchungen ergeben haben, soll unten noch im Zusammenhange recurriert werden.

Bezüglich der periurethralen Phlegmonen, von denen er einen Fall mit Localisation am Perineum, aber abseits von der COWPER'schen Drüse, beobachten konnte, macht PESCIONE (226) die Bemerkung, dass dieselbe nach seiner Anschauung auf das Eindringen der G.-K. in die Follikel der Urethralschleimhaut und aus diesen in das perifolliculäre Gewebe veranlasst werde, während man bisher die Periurethritiden, die zur Abscedirung führen, meistens für das Product einer Mischinfection gehalten hat. Der Nachweis, dass auch die G.-K. selbst solche Entzündungen erzeugen können — die Arbeit DINKLER's (cf. Jahresber. IV. [1888] p. 77) hatte einer solchen Anschauung schon die Bahn

<sup>1</sup>) Leider ist in der Arbeit T.'s nichts über die nähere Charakterisirung dieser Kokken gesagt; immerhin ist im Hinblick auf die Befunde DINKLER's (cf. Jahresber. IV [1888] p. 77) die Möglichkeit, dass die G.-K. selbst solche destructive Processe veranlassen, nicht zu leugnen. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 113. Ref.

geeignet — scheint **Pollizzari** (222. 223) geglückt zu sein. Dieser Autor hat in 3 Fällen von kleinen, periurethralen Folliculitiden mit Abscedirung in dem durch die „**Tursini'sche** Syringe“ entleerten Eiter regelmässig intracelluläre Diplok., die sich nach **GRAM** entfärbten und auf den üblichen Nährböden nicht wuchsen, gefunden; nur in einem Fall fanden sich neben diesen, gewiss als G.-K. anzuerkennenden Mikroorganismen grössere Kokken, die aber den pyogenen Staphylok. nicht glichen und als zufällige Verunreinigung gedeutet werden. P. zieht aus diesen Beobachtungen den Schluss, dass (im Gegensatz zu der bisher verbreitetsten Anschauungsweise) G.-K. in die Follikel eindringen und hier auch ohne Mischinfection allerdings immer beschränkt bleibende abscedirende Entzündungen veranlassen können. Ausgebreitetere periurethrale Phlegmonen beruhen allerdings auch nach P. immer auf einer Mischinfection mit Staphylok., denen durch die G.-K. der Weg gebahnt wird.

Schwerere, aber auch seltenere Folgezustände der Gonorrhoe, deren unmittelbare Abhängigkeit von der G.-K.-Invasion viel weniger sicher bewiesen ist, haben mehrere Autoren beschrieben. So berichtet **Penrose** (224) über einen Fall von frischer gonorrhöischer Infection einer 4 Wochen post partum stehenden Puerpera, die schon 6 Tage nach dem inficirenden Coitus an allgemeiner Peritonitis erkrankte. Es wurde eine Laparotomie gemacht und dabei konnte aus beiden Tuben eine kleine Quantität Eiter ausgedrückt werden. Die mikroskopische Untersuchung der mit den Ovarien exstirpirten Tuben ergab das Vorhandensein entzündlicher Infiltration und vieler Kokken, die aber keine Diplok.-Form hatten<sup>1</sup>.

Während in diesem Falle durch die Laparotomie Heilung erzielt wurde, trat in dem von **Thirolloix** (242) mitgetheilten im Anschluss an eine „fast geheilte“ Cervicalblennorrhoe und doppelseitige nicht diagnostisirte Pyosalpinx der Tod an allgemeiner Peritonitis ein.

Sehr im Gegensatz zu diesen — und anderen von den Gynäkologen alltäglich gemachten — Erfahrungen steht die von **Bantock** (183) geäusserte Anschauung, dass die Gonorrhoe nur in einer sehr geringen Minderzahl der Fälle schwerere Störungen von Seiten der Beckenorgane der Frau und Sterilität hervorruft. Dieser Ansicht opponirte denn auch in der

---

<sup>1</sup>) Dieser Befund ist nach verschiedenen Richtungen hin sehr auffallend. Das ausserordentlich schnelle Fortschreiten der Entzündung durch den ganzen Genitaltract, die rapid einsetzende allgemeine Peritonitis lässt doch im Zusammenhang mit dem Fehlen der G.-K. in den Tuben an die Möglichkeit denken, dass hier durch den 1. Coitus post partum (neben der gonorrhöischen Infection der äusseren Genitalien) eine durch das Trauma bedingte spät postpuerperale entzündliche Erkrankung (nicht spezifischer Natur) der inneren Genitalien ausgebildet, resp. wieder aufgeweckt worden ist. Ref.



dem Vortrag B.'s folgenden Discussion MORISON — derselbe berichtet auch über einen der seltenen Fälle von Pyämie (mit tödtlichem Ausgang), die im Anschluss an eine Gonorrhoe aufgetreten war. Einen zweiten solchen Fall theilt **Classen** (190) mit — der Patient dieses Autors erkrankte zunächst an einem gonorrhoeischen polyarticulären Rheumatismus, dem dann plötzlich der pyämische Symptomencomplex und in der 4. Woche der Exitus letalis folgte.

**Rendu** (230) berichtet über einen Fall von Nephritis, von der er glaubt, dass sie durch eine schlecht behandelte Gonorrhoe veranlasst sei; er geht so weit, anzunehmen, dass die G.-K. wirklich in die Nieren eingedrungen sind — eine Anschauung, der **BOULANGIER** mit Recht opponirt.

Auch **Kennedy** (211) weist im Anschluss an 2 Beobachtungen auf die Bedeutung der Gonorrhoe für die Aetiologie der Nephritis hin; neben der directen Fortsetzung des gonorrhoeischen Entzündungsprocesses in die Nieren lässt er allerdings anderen, zum Theil besser begründeten Momenten volle Würdigung zu Theil werden; so der Urin-Stauung, der Fortsetzung von Cystitiden etc.

Die „Trippermetastasen“ im eigentlichen Sinne unterzieht **Patris de Broë** (188) einer ausführlichen theoretischen Erörterung, deren Resultat die Ueberzeugung ist, dass alle diese Complicationen „parablenorrhoeische“, d. h. durch Mischinfectionen bedingte Erkrankungen darstellen<sup>1</sup>.

Für die wichtigste dieser Gonorrhoe-Metastasen, die Arthritis, hat uns die Arbeit **Deutschmann's** (192) einen wesentlichen Fortschritt gebracht. Dieser Autor hat in 2 Fällen von Blennorrhoea neonatorum Gelenkentzündungen beobachtet (in einem Falle zugleich mit einer Otitis media purulenta); dieser schon klinisch interessante Befund — denn es sind auffallenderweise in der Literatur nur sehr wenige unzweifelhafte Fälle von Arthritis bei Conjunctivalblennorrhoe berichtet — hat D. Veranlassung gegeben, in dem einen Falle das durch Punction entleerte Exsudat bacteriologisch zu untersuchen und er fand in demselben neben Eiterzellen, einigen Endothelien und etwas Fibrin in mässiger Menge, typische G.-K. Dieselben waren durch ihre Grösse, Form, Gruppierung, ihre Entfärbbarkeit nach **GRAM**, ihre intracelluläre Lagerung, endlich durch das Ausbleiben jeden Wachstums auf den mit dem Exsudat beschickten Gelatineröhrchen absolut sicher charakterisirt<sup>2</sup>. Die Mutter

<sup>1</sup>) Die Arbeit **P. de Broë's** bringt nichts Neues und zieht die Schwierigkeiten, welche der Theorie von der Mischinfection z. B. gerade bei der häufigsten „Metastase“, der gonorrhoeischen Arthritis, entgegenstehen, nicht in Erwägung (cf. Jahresber. IV [1888] p. 96, Anm. 80 und V [1889] p. 111, Anm. 2). Ref.

<sup>2</sup>) Durch die Güte des Herrn Prof. **DEUTSCHMANN** hat Ref. Gelegenheit gehabt, sich durch eigene Anschauung von dem absolut charakteristischen Aussehen der G.-K. in diesen Präparaten zu überzeugen. Ref.

des Kindes litt an Gonorrhoe der Urethra, alle ihre Kinder hatten eine Blennorrhoe durchgemacht.

Die Art der Infection der Gelenke von der Bindehaut aus erklärt sich der Verf. durch das Eindringen der G.-K. (in den Eiterzellen) in die zarten Blutgefässschlingen oder in die Lymphgefässe der Conjunctiva, denen er sie oft dicht anliegend gefunden hat; in den Kreislauf gelangt mögen sie gerade diejenigen Gewebe inficiren, „die besonders auf ihre Anwesenheit reagiren, resp. vielleicht gerade in einem Zustande vermindelter Resistenz sich befinden“.

In der Discussion (193), welche sich der mündlichen Mittheilung DEUTSCHMANN's im Hamburger ärztlichen Verein anschloss, hob E. FRAENKEL hervor, dass er den Nachweis der G.-K.-Natur der von D. demonstrirten Mikroorganismen nicht erbracht sehe, weil auch „Eiterkokken zuweilen in ihren Ernährungsverhältnissen so herabgesetzt sind, dass es schwer gelingt, dieselben zu züchten“<sup>1</sup>.

Mauriac (220), welcher über einen klinisch interessanten Fall von

<sup>1)</sup> Nach dem oben Berichteten trifft dieser Einwand gegenüber den DEUTSCHMANN'schen Befunden wohl kaum zu, denn hier war das mangelhafte Wachsthum doch bloss ein Glied in der Kette der — oben aufgezählten — Beweismittel. Nach dem allerdings wohl nicht vollständigen Referat über die Sitzung, das uns vorliegt, ist der negative Standpunkt FRAENKEL's um so weniger zu verstehen, als derselbe gerade betont haben soll, dass er, wenn er intracelluläre Kokken (soll wohl heissen: Diplok.?) findet, er „mit hoher Wahrscheinlichkeit G.-K. annehmen zu dürfen glaubt“.

Von welcher Bedeutung der — leider noch ganz isolirt stehende — Befund DEUTSCHMANN's ist, geht aus den in den früheren Jahresberichten bezüglich der Pathogenese der gonorrhoeischen Arthritis gemachten Bemerkungen zur Genüge hervor. Die Möglichkeit, dass der G.-K. in — dem ersten Herd fernen — Organen Metastasen machen kann, scheint jetzt definitiv bewiesen zu sein. Dass daneben auch Mischinfectionen zu Gelenkentzündungen im Anschluss an eine Gonorrhoe Veranlassung geben können, ist ebenfalls bereits früher angedeutet (cf. Jahresber. V [1889] p. 111, Anm. 2), doch wird der dort geäußerte Zweifel, ob diese Fälle dem Bilde des gonorrhoeischen Rheumatismus entsprechen, durch die vorliegende Mittheilung noch besser begründet. Dass es endlich auch Fälle von gonorrhoeischer Arthritis giebt, in welchen im Gelenkinhalt weder mikroskopisch noch durch die Cultur Mikroorganismen nachgewiesen sind, davon hat sich Referent erst jüngst in einwandsfreier Weise überzeugen können; in dem fast zellfreien serösen Exsudat einer solchen Arthritis fand sich in einer grossen Anzahl von Präparaten kein Bacterium — die Culturen blieben steril. Vielleicht kann gerade der Mangel an Eiterkörperchen in dem letzterwähnten Falle im Gegensatz zu ihrer reichlichen Anwesenheit in DEUTSCHMANN's Präparaten eine weitere Stütze für die im vorigen Bericht ausgesprochene Anschauung sein, dass in manchen Fällen von gonorrhoeischer Arthritis die Bacterien — und nun wird man wohl mehr zu der Annahme hinneigen, dass es die G.-K. selbst sind — nur in der Synovialmembran vegetiren —; bei reichlicherer entzündlicher Emigration werden sie naturgemäss leichter in die Gelenkhöhle eindringen und dann im Exsudat selbst nachweisbar sein. Ref.

Arthritis blennorrhoea mit ausserordentlich heftigen, scheinbar zur Eiterung tendirenden, aber nicht bis zu diesem Ende gelangenden Entzündungserscheinungen, mit besonderer Betheiligung des Periosts berichtet, verzichtet auf eine Erörterung der Pathogenese dieser Erkrankung und bemerkt nur gelegentlich, dass in einem Falle STRAUS G.-K. nicht gefunden habe. In der Discussion zu diesem Vortrag stellte sich JULIEN auf den Standpunkt der Mischinfections-Hypothese, während THIBIERGE berichtet, dass er in dem Exsudat von gonorrhoeischen Arthritiden weder G.-K. noch andere Mikroorganismen gesehen habe; diese — auch von vielen anderen Autoren gemachte — Erfahrung spräche auch gegen das Vorhandensein einer Mischinfection (cf. dagegen Anm. 2).

Für diese spricht sich **Koplik** (213) im Anschluss an die — ebenfalls seltene — Beobachtung von Gelenkentzündungen bei zwei an gonorrhoeischer Vulvo-Vaginitis erkrankten Kindern aus.

Die dritte der für die Pathogenese der Arthritis gonorrh. aufgestellten Hypothesen — welche dieselbe auf eine allgemeine Intoxication mit Stoffwechselproducten des G.-K. zurückführt<sup>1</sup> — vertritt **Auvergniot** (182), welcher sich speciell mit dem monoarticulären Rheumatismus der Frau beschäftigt, ihn als „pseudorheumatische Gelenkentzündung“ bezeichnet und den Gelenkerscheinungen bei anderen infectiösen Krankheiten an die Seite gestellt wissen will.

Die beiden letzterwähnten Anschauungen vertritt **Raynaud** (229), welcher in seinen Erörterungen über die Natur der Gonorrhoe eine local bleibende und eine durch Eindringen des G.-K. in den Kreislauf bedingte generalisirte Gonorrhoe (Rheumatismus, Iritis) unterscheidet, und von der letzteren noch die durch die Ptomane hervorgerufenen, speciell die „accidents paralytiques ou hystériques“, Endocarditis etc. abtrennt. Alle diese Erkrankungen nennt er „Manifestationen der Gonorrhoe“ — als Complicationen will er nur die secundären pyämischen Affectionen, welche durch Mischinfectionen entstehen (Salpingitis, Peritonitis etc.), bezeichnet wissen. Er erwähnt 2 Fälle von Myelitis, einen von Periostitis, 4 verschiedene Erytheme und eine Anzahl von hysterischen Symptomen, die er in den Begriff der „toxischen Hysterie“ einreicht.

Eine interessante, die Bedeutung der mikroskopischen Diagnose der Gonorrhoe in's rechte Licht setzende Beobachtung von gonorrhoeischem Rheumatismus theilt **Gerhardt** (204) mit: Bei dem an einer diagnostisch zweifelhaften Gelenkaffection erkrankten Patienten konnten erst 16 Tage nach der Aufnahme (nachdem eine Epididymitis die Aufmerksamkeit besonders auf die Urethra hingelenkt hatte) in einem Tripperfaden (bei völlig fehlendem flüssigen Secret) reichlich G.-K. nachgewiesen werden.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 111 [GUYON und JANET]. Ref.

In näherem Zusammenhang mit der Arthritis gonorrh. steht offenbar die Tendovaginitis, von der **Feleki** (201) 2 Fälle — der eine mit Bursitis praepatellaris complicirt, beide an den Flexoren der Hand — berichtet<sup>1</sup>.

Weit seltenere Complicationen, deren Zusammenhang mit der Gonorrhoe zum Mindesten noch zweifelhaft ist, berichtet eine ganze Reihe von Autoren. **Simpson** (236) fasst eine hochgradige, im Laufe eines gonorrhoeischen Rheumatismus auftretende Laryngitis mit starker Schwellung der Aryknorpel etc. als „Tripperrheumatismus des Larynx“ auf; **Dufour** (198) beschäftigt sich an der Hand von 10 Krankengeschichten mit den spinalen Symptomen, die gegen das Ende mancher Gonorrhoeen auftreten und die er als spezifische, durch den G.-K. hervorgerufene „Meningo-Myelitiden“ auffasst; und **Jaroschewski** (209) berichtet ebenfalls über einen Fall von „spinaler Blennorrhoe“ im Anschluss an einen gonorrhoeischen Rheumatismus — hier hatte der augenscheinlich organische Process (mit hochgradiger Muskelatrophie etc.) sich mit einem tiefen Perinealabscess complicirt; die Pathogenese des Falles wird dadurch natürlich noch unklarer.

Die besonders von den Franzosen studirten Hauterscheinungen bei Gonorrhoe bespricht **Perrin** (225) in einer ausführlichen Arbeit. Er vertritt den Standpunkt, dass sie in einem zweifellosen directen Zusammenhang mit der Urethritis stehen, aber nicht auf „Gonohémie“ oder „Pyohémie“ beruhen, sondern angioneurotischer Natur sind.

Dagegen hält **Kipp** (212) die von ihm bei Gonorrhoe beobachteten Iridochorioiditiden (in einem Theil der Fälle bestanden zugleich Gelenkentzündungen) für durch Metastasen des gonorrhoeischen Giftes (wahrscheinlich der G.-K.) bedingt, während **Donnell** (196) sich bezüglich der in einigen Fällen von ihm beobachteten gonorrhoeischen Endocarditis (ebenfalls zum Theil zugleich mit Arthritis) eines Urtheils enthält.

Einige allgemein-pathologische Fragen, welche die wissenschaftliche Beschäftigung mit der Gonorrhoe immer wieder aufwirft, sind bereits gelegentlich berührt worden. Im Vordergrund des Interesse stehen noch immer, wie in den Vorjahren, die Resultate der ausgezeichneten **Bumr'schen** Arbeit, die naturgemäss wegen der Einseitigkeit des diesem Autor zur Verfügung stehenden Materials der Controlle an anderen Objecten bedürftig sind. Der Referent (**Jadassohn** [208]) hat diese Resultate in folgende Thesen zusammengefasst, welche der weiteren

---

<sup>1</sup>) Den von Einigen noch bezweifelten Zusammenhang der Tendovaginitis mit Gonorrhoe hat Ref. in einem sehr eclatanten Falle beobachten können, in dem nacheinander eine Entzündung der Sehnenscheiden des Peroneus und eine nur als gonorrhoeisch aufzufassende Coxitis auftraten. Ref.

Discussion zur Unterlage dienen können: 1) der gonorrhoeische Process ist eine reine Oberflächenerkrankung; 2) nur Cylinderepithelien erliegen der Invasion der G.-K.; in geschlossenes Pflasterepithel vermögen dieselben nicht einzudringen; 3) unter dem Einfluss des gonorrhoeischen Processes bildet sich in der Reparationsphase statt des normalen Cylinderepithels (der Conjunctiva) ein geschichtetes Pflasterepithel; — dieses verhindert das Wiedereindringen der G.-K. (cf. 2) und bedingt damit ihre endgültige Elimination, d. h. die definitive Heilung der Gonorrhoe; 4) die Phagocytose spielt bei der Heilung der Gonorrhoe keine Rolle.

Der erste dieser Sätze war bereits durch die Untersuchungen DINKLER's<sup>1</sup> erschüttert worden; im vergangenen Jahre hat die Arbeit PELLIZZARI's (223) (cf. oben) den wie es scheint einwandfreien Beweis erbracht, dass auch in den Drüsen der Urethra und dem sie umgebenden Gewebe eine parenchymatöse Vereiterung (wie sie bislang meist nur als Folge von pyogenen Mischinfectionen gedacht wurde) durch reine G.-K.-Invasion zu Stande kommen kann; weitere Beweise für diese Anschauung stehen noch aus.

Die Möglichkeit, dass die G.-K. in Pflasterepithel einzudringen vermögen, war von TOUTON auf Grund seiner Untersuchungen an einem präputialen Follikel, von DINKLER für die Cornea erwiesen worden; Referent hat im Ausführungsgange eines im anatomischen Bau von dem TOUTON'schen verschiedenen drüsenartigen Gebildes an der Unterfläche des Penis ebenfalls das Vorkommen der G.-K. zwischen einem hochgeschichteten Pflasterepithel erweisen können. Mit der nun wohl als definitiv anzusehenden Entscheidung dieser Frage ist auch die dritte der oben präcisirten Thesen — die von der Heilung der Gonorrhoe durch die an sich zu recht bestehende und sehr interessante Metaplasie des Cylinder- in Pflasterepithel — als nicht aufrecht erhaltbar nachgewiesen worden. Diese Epithelmetaplasie hat BARABAN (184) bei einer nicht mehr floriden Gonorrhoe der Urethra posterior gefunden. Er ist geneigt, diese Formänderung, nicht wie NEELSEN, welcher sie über Stricturen fand, auf den Einfluss des unterliegenden Narbengewebes zurückzuführen, sondern meint, dass die G.-K. eine specielle Reizung auf die Epithelien ausüben und dadurch eine „Déviation de nutrition“ hervorrufen, die ihre Spuren auch noch nach dem Verschwinden der Bakterien in einer Veränderung der Epithelform hinterlässt<sup>2</sup>. — Die von BUMM, TOUTON etc.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 77. Ref.

<sup>2</sup>) Die Befunde BARABAN's sind leider aus dem Grunde wenig werthbar, weil auch normalerweise die Epithelform gerade in der Urethra posterior sehr wechselt — einzelne Stellen schon mit Pflaster-, andere noch mit Cylinderepithel bekleidet sind. Darum ist auch sein Schluss, dass jeder Tripper „lente à guérir“ zu dieser Epithelmetaplasie neigt, mit B.'s Material kaum zu unter-

behauptete Werthlosigkeit der Phagocytose für die Gonorrhoeheilung hat der Referent (J.) nicht bloss durch die mikroskopische Untersuchung der erwähnten Drüse, in welcher sich die G.-K.beladenen Eiterkörperchen nur an der Oberfläche fanden, sondern auch durch häufige Wiederholung des ORCEL'schen Experiments<sup>1</sup> erweisen können. Um so mehr Beachtung verdient die von **Werthheim** (247) berichtete Thatsache des Vorkommens von reichlichen G.-K. erfüllten Eiterzellen im Gewebe der gonorrhoeisch infectirten Tuben. Auch **Deutschmann** (192) hat (im Gegensatz zu **Bumm**) in der Conjunctiva die G.-K. „auf und zwischen den Epithelzellen und im subepithelialen Gewebe eingeschlossen in den Leib von Eiterzellen“ gefunden. Es wird Sache weiterer Forschung sein, zu entscheiden, von welchen Bedingungen diese Differenzen in der Lagerung der G.-K. abhängen.

Aus der Fülle der Literatur über Gonorrhoe-Therapie können hier natürlich nur diejenigen Arbeiten in aller Kürze angeführt werden, in denen speciell die antiseptische Therapie gewürdigt wird.

Vergleichende Untersuchungen, die **Martin** (219) zwischen der „alten“ Methode (Diätetisches Regime, später leicht adstringirende Einspritzungen etc.) und der „neuen“ antiseptischen mit Injectionen von Chinin, Kal. hypermangan. und Sublimat angestellt hat, sind zu Gunsten der letzteren, besonders des Sublimats ausgefallen.

Principiell steht auch **Bransford** (186) auf dem Standpunkt, dass die Gonorrhoe am besten durch G.-K.tödtende Mittel unter möglichster Berücksichtigung der Schleimhaut zu behandeln sei; seine praktischen Vorschläge (zuerst diätetische Maassnahmen, dann Lanolin mit Borsäure etc.) entsprechen diesen theoretischen Anschauungen wenig.

Argentum nitricum wird von einer ganzen Anzahl von Autoren in dünnen zweckentsprechenden Lösungen verwendet; hervorzuheben aber ist, dass in Frankreich die abortive Methode mit sehr starken Concen-

stätzen. Die Erfahrung aber, dass unter dem Einfluss der Gonorrhoe eine Umwandlung der Epithelform statthabe, ist schon von **Fürbringer** betont worden — in jedem Falle, auch in den zur Heilung tendirenden, und sicher schnell zur Heilung kommenden findet man im Secret reichlich Pflasterepithelzellen — und zwar von dem Augenblick an, in dem überhaupt die Epithelien in einigermaassen erheblicher Zahl neben den Eiterkörperchen auftreten. Die Thatsachen, welche in letzter Zeit über die Epithelmetaplasie und besonders über die Verhornung von Schleimhautepithelien gemacht worden sind (cf. bes. die zusammenfassende Arbeit **Posner's**), lassen die Annahme zu, dass die Entzündung selbst — ganz abgesehen von Infectionserregern — den Anlass zu dieser interessanten Erscheinung giebt; freilich sind diese Beobachtungen bisher fast nur bei chronischen Entzündungen gemacht worden; ob die Bedingungen für die Epithelumformung bei diesen dieselben sind, wie bei der acuten, speciell bei der blennorrhoeischen nach **Bumm**, werden erst weitere Untersuchungen lehren müssen. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 73. Ref.

trationen (bis 1 : 20) immer wieder Vertheidiger und Lobredner findet [Pousson (227), Diday (194), Malécot (218) u. a.; auch Sangry (232) sah in einem Fall einen eclatanten Erfolg]<sup>1</sup>; das Sublimat wird von Brewer (187) besonders gerühmt. Neuere Mittel werden in ungezählter Menge empfohlen: Von Lindstroem (217) u. a. das Pyoktanin, von Taaks (240) das Sozodol, von Schuppert (235) das Thallium sulfuricum, von La Rosa (231) das Creolin, von Croskey (191) das Sodium silico-fluorid — sie alle sollen eine besonders günstige Wirkung haben.

Auch die interne Behandlung ist wieder vielfach versucht und angepriesen worden; neben den Balsamicis spielt in der Literatur des vergangenen Jahres bei der „inneren Antisepsis“ das Salol — in oft nach den neueren Erfahrungen nicht unbedenklichen Dosen eine grosse Rolle [Dreyfous (197), Lane (215), Hick (207), Giraud (205)]<sup>2</sup>; von der internen Darreichung von Calomel hat Biro (185) günstige, ebenfalls auf die G.-K.-Tödtung zurückgeführte Resultate gesehen.

Einen neuen und originellen Weg der Gonorrhoebehandlung endlich hat Prochownik (228) eingeschlagen, indem er — bei frischer Gonorrhoe der Cervix — die antibacterielle Wirkung des elektrischen Stromes, die in neuester Zeit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden ist, in einigen Fällen mit gutem Erfolg verwandte.

e) Maul- und Klauenseuche \*).

**248. Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearb. v. kaiserl. Gesundheitsamt zu Berlin. 4. Jahrg., 1889. Berlin 1890, Springer.

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (248) hat die Maul- und Klauenseuche im Berichtjahre fortwährend zugenommen, namentlich im April vorübergehend einen hohen Stand erreicht und ist gegen den Schluss des Jahres etwas zurückgegangen. Ueberhaupt verseucht gewesen sind 24 Staaten (freigeblieben sind nur Schaumburg-Lippe und Bremen). Der Gesamtbestand an Thieren in den während des Berichtsjahres neu betroffenen 23219 Gehöften betrug 262 381 Stück Rindvieh, 235 572 Schafe, 2827 Ziegen und 54 404 Schweine, zusammen 555 184 Thiere. *Johne.*

<sup>1</sup>) Cf. die Anmerkung i. Jahresber. V (1889) p. 117. Ref.

<sup>2</sup>) Versuche, die an der Breslauer Klinik mit dem Salol (allein oder auch mit Copaivbalsam) angestellt worden sind, haben die von den erwähnten Autoren berichteten Resultate nicht bestätigt; speciell die antiseptische Wirkung des mit den Salolcomponenten imprägnirten Urins scheint sehr gering zu sein. Ref.

\*) Cf. Jahresber. II (1886) p. 114. Red.

## f) Lyssavirus.

Referenten: Dr. Carl Günther (Berlin),  
für die italienischen Arbeiten: Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Turin).

249. **Adami**, Une épidémie de rage sur un troupeau de daims (Annales de l'Inst. PASTEUR 1889, no. 12 p. 658). — (S. 152)
250. **de Blasi e Russo-Travali**, Ricerche sulla rabbia (Riforma medica 1890, no. 19 e 20). — (S. 146)
251. **de Blasi e Russo-Travali**, Risultati statistici delle vaccinazioni antirabbiche di Palermo (Riforma medica 1890, no. 115). — (S. 152)
252. **Blumberg, C.**, Zur Wuthfrage (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 24; Original-Mitth.). — (S. 150)
253. **Bombicci, G.**, Sulla virulenza delle capsule surrenali del coniglio nella rabbia (Riforma medica 1890, no. 79). — (S. 148)
254. **Bruschettini**, Sur la manière dont se comporte le virus de la rage dans le vide et dans plusieurs gaz (Annales de micrographie 1890, t. III p. 22). — (S. 147)
255. **Falchi, F.**, Altérations histologiques de la rétine dans la rage expérimentale (Archives italiennes de Biologie t. XIV, fasc. III). — (S. 151)
256. **Galtier, V.**, Modes de transmission de la rage (soc. de biol. 1890, 22 février; Journal des soc. scient. 1890, no. 11 p. 103). — (S. 148)
257. **Perdrix, L.**, Les vaccinations antirabiques à l'Institut PASTEUR. Résultats statistiques (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890, no. 3 p. 129). — (S. 151)
258. **Protopopoff, N.**, Zur Lehre von der Immunität, besonders bei der Tollwuth (Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XI, 1890, p. 131). — (S. 146)
259. **Roux et Nocard**, A quel moment le virus rabique apparaît-il dans la bave des animaux enragés? (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890, no. 3 p. 163). — (S. 148)
260. **Schaffer, K.**, Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Eine klinisch-histologische Studie [Aus der psychiatrischen Klinik zu Budapest] (ZIEGLER's Beiträge etc. Bd. VII, 1890, p. 191). — (S. 149)
261. **Schaffer, Ch.**, Sur un cas atypique de rage humaine (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890, no. 8 p. 513). — (S. 150)
262. **Wyssokowitsch, W.**, Statistique de l'Institut PASTEUR de la société médicale de Charkow, en 1889 (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890, no. 9 p. 603). — (S. 152)
263. **Zagari, G.**, Sul meccanismo dell'attenuazione del virus rabbico (Giornale internaz. delle scienze mediche 1890). — (S. 146)



**Protopopoff** (258) wies bekanntlich nach <sup>1)</sup>, dass Tollwuthgift seine virulenten Eigenschaften verliert, wenn es in Glycerinbouillon 24 Stunden lang bei 35° C. aufbewahrt wird, und dass bei gewöhnlicher Temperatur diese Abschwächung erst in 15-20 Tagen eintritt. Er fand nun in neuen Versuchen, dass man mit Hilfe des auf solche Weise abgeschwächten Wuthgiftes, und zwar durch subcutane oder intravenöse Einverleibung desselben Hunde gegen intracranielle Infection mit Strassengift oder mit Virus fixe immunisiren kann. Von 19 Hunden wurden 10 immun, während die 9 übrigen nicht immun wurden, sondern ebenso wie 14 Controllhunde an der Infection zu Grunde gingen. Es gelang ferner auch, den Ausbruch der Tollwuth bei Hunden, welche vor der Vaccination mit virulentem Tollwuthgifte intracraniell inficirt worden waren, zu verhüten.

*Carl Günther.*

Um den Mechanismus zu studiren, mit welchem die Abschwächung des Wuthgiftes bei der PASTEUR'schen Methode erfolgt, hat **Zagari** (263) zahlreiche Experimente mit dem Rückenmark eines inficirten Kaninchens gemacht (virus fixe), das er unter verschiedenen Feuchtigkeits- (resp. Trockenheits-) und Temperaturbedingungen in Berührung mit der Luft, mit CO<sup>2</sup>, mit O, und im leeren Raum hielt.

Z. hat beobachtet, dass das Wuthgift, wenn es bei 35° C. mit der Luft in Berührung gebracht wird, sowohl wenn es in Gläschen einfach der Luft ausgesetzt ist als auch wenn Aetzkali vorhanden, welches die Eintrocknung begünstigt, nach gleicher Zeitlänge (56 Stunden) seine Virulenz verliert.

Wird es jedoch (immer bei Luftzutritt) bei gleicher Temperatur in Wasser, in Fleischbrühe oder Glycerin getaucht gehalten, so bleibt es viel länger virulent (118 Stunden).

Im leeren Raum dagegen bleibt es, unter denselben Feuchtigkeits- resp. Trockenheits-, und Temperaturverhältnissen, länger virulent als bei Berührung mit der Luft, und noch länger virulent bleibt es in einer Atmosphäre von CO<sup>2</sup>. In O gehalten, verliert das Wuthgift seine Virulenz noch viel schneller als an der Luft.

Bei den unter denselben Bedingungen, jedoch bei 20° C. wiederholten Versuchen, blieb das Wuthgift stets viel länger virulent als bei 35° C.

Z. schliesst nun, dass die Abschwächung des Wuthgiftes im Mark bei der PASTEUR'schen Methode an einen durch die Wärme und Austrocknung begünstigten wirklichen Oxydationsprocess gebunden ist.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**De Blasi und Russo-Travali** (250) haben einige Untersuchungen betreffs der Widerstandsfähigkeit des Wuthgiftes, und Schutz-

<sup>1)</sup> Jahresber. V (1889) p. 135. Ref.

impfungsversuche mit einem mittels Wärme oder Filtrirung seiner Wirksamkeit beraubten Virus gemacht.

Von den verschiedenen Desinfectionsmitteln, die sie probirten, erwiesen sich Citronensaft, Creolin zu 1proc. und Ceylonkaneeltinktur wirksamer als selbst Silbernitrat und Carbolsäure.

Um die Wirkung der Temperatur auf das Virus, fern von aller Berührung mit dem atmosphärischen O, zu studiren, haben B. und R. das frische Rückenmark eines an experimenteller Wuthkrankheit gestorbenen Kaninchens, das sie in barometrisch leerem Raum hielten, einer Temperatur von 55° C. und von 96° C. eine Stunde lang ausgesetzt und haben constatirt, dass das Rückenmark (in gleicher Weise wie an der Luft) seine Virulenz einbüsste<sup>1</sup>. In einem Fall (unter den acht) ihrer Versuchsreihe haben sie die aus den Samenbläschen eines an Wuthkrankheit zu Grunde gegangenen Kaninchens gezogene Spermaflüssigkeit virulent gefunden.

Grosse Mengen mittels Wärme oder Filtrirung sterilisirten Wuthgiftes tödteten Hunde in 15-28 Tagen unter paralytischen Erscheinungen und progressiver Abmagerung.

Die mit diesem sterilisirten Virus an Hunden vorgenommenen Schutzimpfungsversuche hatten alle ein negatives Resultat.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bruschettini** (254) hat eine Emulsion virulenten Marks eines an Wuthinfection gestorbenen Kaninchens (virus fixe de Pasteur) in Berührung mit H, Az und CO<sub>2</sub> gehalten, diese Gase in Versuchsröhren, nach der **FRAENKEL'schen** Methode für Anaëroben, in die Emulsion gelangen lassend. Er sah, dass wenn die Röhren in einer Temperatur von 13° C. und gegen das Licht geschützt gehalten wurden, die Virulenz des Marks bei H noch nach 30, und bei Az nach 15 Tagen unverändert blieb, während das Virus bei CO<sub>2</sub> nach 13 Tagen vollständig seine Wirksamkeit eingebüsst hatte. Das im leeren Raum, unter denselben Bedingungen wie oben erwähnt, gehaltene Virus, war nach 25 Tagen noch vollständig wirksam.

Er wiederholte dieselben Versuche mit 4 Emulsionsröhren, davon 1 mit H, 1 mit CO<sub>2</sub>, 1 im leeren Raum und 1 der Luft ausgesetzt, und hielt sie bei 35° C. Nach 5 Tagen hatte nur die mit H die Virulenz bewahrt; in allen anderen war das Virus unwirksam geworden. Bei 25° C. war der Inhalt aller vier Röhren nach derselben Zeit (5 Tage) noch wirksam. B. folgert nun, dass bei dem von **PASTEUR** vorge-

---

<sup>1</sup>) Bei der Art und Weise, wie B. und R. diesen Versuch durchführten, lässt sich das absolute Fehlen von O nicht mit Sicherheit behaupten, und ist auch nicht einmal die Möglichkeit ausgeschlossen, dass ausser der Temperatur auch die Dämpfe von Hg bei 55° und 96° C. eine sterilisirende Wirkung auf das Wuthgift ausgeübt haben. Ref.

- 148 *Lyssavirus*. Ueberg. dess. i. d. Nebennieren, i. d. Speichel geimpfter Thiere. Infectionsversuche m. dems. vom Verdauungskanal aus, durch Inhalation und von unverletzten Schleimhäuten.

schlagenen Abschwächungsprocess des Wuthgiftes die Temperatur die Hauptursache der Abschwächung des Virus ist <sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi*.

**Bombicci** (253) hat die Nebennieren von Kaninchen, die mit Virus vom Hunde (*rage des rues*) oder mit in Kaninchen verstärktem Virus (*virus fixe*) geimpft wurden, immer virulent gefunden.

Die Nebennieren waren gleich stark virulent, sowohl wenn sie gleich nach Erscheinen der ersten Krankheitszeichen als nach erfolgtem Tode des Thiers herausgenommen wurden. Die Krankheit manifestirte sich bei den geimpften Kaninchen mit einer längeren Incubationsperiode und mit leichteren Symptomen, als bei Impfung mit dem Rückenmarksvirus. *Bordoni-Uffreduzzi*.

**Roux und Nocard** (259) legten sich die Frage vor, zu welcher Zeit nach stattgehabter Infection mit Wuth in dem Speichel der Hunde das Wuthgift zuerst auftritt. Sie inficirten zu dem Zwecke Hunde intraocular mit dem virulenten Bulbus wuthkranker Thiere, sammelten dann zu verschiedenen Zeiten den Speichel der Hunde, den sie dann Meerschweinchen einspritzten. Der Speichel fand sich bereits 3 Tage vor dem Erscheinen der ersten Wuthsymptome virulent. — Kaninchen, welche intracranieell mit *Virus fixe* <sup>2</sup> inficirt wurden, zeigten ihren Speichel vom 6. Tage nach der Infection an virulent: d. h. das Gift trat im Speichel auf zu derselben Zeit, wo die ersten Wuthsymptome auftraten. (Am 4. Tage zeigen diese Thiere bereits Temperatursteigerung und Veränderung des Rhythmus der Athmung <sup>3</sup>.) *Carl Günther*.

**Galtier** (256) macht darauf aufmerksam, dass eine Uebertragung der Hundswuth durch Einführung des Virus in den Verdauungstractus und durch Inhalation möglich ist, ferner dass die Krankheit auch übertragen werden kann durch Aufnahme des Virus seitens der unverletzten Augen- oder Genitalschleimhaut. Vom Verdauungstractus aus vermochte G. Kaninchen, durch Inhalation des Virus Meerschweinchen, Kaninchen, Hammel zu inficiren. Besonders der Modus der Infection durch Inhalation ist als ein ganz sicherer zu bezeichnen. Die Conjunctiva vermag das Gift weniger leicht zu absorbiren als die Schleimhaut der Respirationswege. Aber auch von hier aus ist eine Infection möglich. — Die genannten Thatsachen sind beachtenswerth, besonders auch was das Experimentiren mit

<sup>1</sup>) Die Experimente B.'s schliessen jedoch nicht aus, dass auch O theiligt ist beim Erzeugen der Abschwächung des Wuthgiftes im Rückenmark nach der *Pasteur'schen* Methode, wie die Versuche *Zagari's* (s. o.) gezeigt haben. Ref.

<sup>2</sup>) Unter *virus fixe* versteht man das Virus, welches eine grosse Zahl von Kaninchen passirt hat, und welches, auf die Oberfläche des Gehirns inoculirt, den Ausbruch der Wuth bei Kaninchen nach 6 Tagen veranlasst. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 137 Referat *Ferré*. Ref.

der Hundswuth im Laboratorium betrifft. Bei Versuchsthiere, denen Hundswuthgift auf die Conjunctiva aufgeträufelt war, vermochte eine sofort (innerhalb der auf die Application des Virus folgenden 10 Minuten) vorgenommene Waschung des Auges mit concentrirter wässeriger Jodlösung die Thiere stets vor dem Ausbruch der Krankheit zu bewahren. Dies Prophylacticum ist in entsprechenden Fällen auch für den Menschen geeignet. — Die Genitalschleimhaut vermittelt die Uebertragung der Krankheit nur in seltenen Fällen.

*Carl Günther.*

Schaffer (260) hat an einem Materiale von 12 Fällen von *Lyssa humana*, welche seit dem Jahre 1885 auf der psychiatrischen Abtheilung von Prof. LAUFENAUER in Budapest zur Beobachtung kamen, klinische und histologische (in letzterer Beziehung kamen 6 der Fälle in Betracht) Studien angestellt. „Die Wuthkrankheit stellt eine exquisite Infectionskrankheit des Nervensystems dar, und es besteht zwischen dem Lyssavirus und dem Nervensystem eine derartige Affinität, wie etwa zwischen Malaria gift und Milz, wie zwischen Cholera gift und Verdauungstractus“. Mit diesen Worten beginnt der Autor seine Arbeit. — Das Alter der Gebissenen schwankte zwischen 3 und 44 Jahren, die Incubationszeit zwischen 21 und 88 Tagen (Durchschnitt 56), die Dauer der manifesten Krankheit zwischen 2 und 7 Tagen (Durchschnitt 3,75). Was die Symptome bei der *Lyssa humana* angeht, so treten stets zuerst spinal-bulbäre Erscheinungen auf: die Reflexerregbarkeit ist in höchstem Grade gesteigert. Dann stellen sich Hirnerscheinungen ein, zunächst Delirien. Die gesteigerte Reflexerregbarkeit nimmt dann wieder ab und macht einer gesunkenen resp. abgestorbenen Reflexerregbarkeit Platz; es kommt zu Paraplegien und, seitens des Hirns, zu Convulsionen, welche das Symptomenbild beschliessen. Diese Anordnung der Symptome erklärt sich aus der Art der Verbreitung des Virus im Körper; dasselbe befällt stets zunächst das Rückenmark, geht dann fortschreitend auf das Gehirn über.

Bezüglich der pathologischen Anatomie der *Lyssa* ist der Verf. zu neuen, von den bisherigen abweichenden Befunden gekommen. Während die bisherigen Untersuchungen nur eine Entzündung des Nervensystems ohne Alteration der Nerven Elemente selbst ergaben, fand der Autor eine tiefe Alteration der Nerven Elemente selbst. Makroskopisch finden sich Hyperämie, Hämorrhagien, Erweichungen im Rückenmarke, manchmal auch Blutungen am Boden der Rautengrube; oft jedoch ist das Sectionsergebniss makroskopisch völlig negativ. Stets, auch in den letzteren Fällen, sind aber die mikroskopischen Veränderungen im Rückenmarke sehr bemerkenswerth. Neben zelligen (häufig ausserordentlich starken) Infiltrationen finden sich degenerative Veränderungen der Vorderhornzellen, ferner Degenerationen der Nervenfasern, besonders in den weissen Hintersträngen. Die mikroskopischen

Veränderungen documentiren sich in ihrer Gesamtheit als eine complete, besonders die nervösen Elemente betreffende und mit Gewebse Nekrose einhergehende acute Myelitis, welche in 2 Formen erscheint: a) Die Infiltration ist sehr intensiv, doch zeigen sich keine bemerkenswerthen Nekrosen; b) Die Infiltration ist spärlicher, doch treten ausgebreitete Erweichungen auf. Die Veränderungen des Rückenmarkes sind nicht überall gleich intensiv, sie sind am intensivsten an demjenigen Punkte, der mit der Bissstelle correspondirt, bei Bissen der Oberextremitäten im Cervical-, bei Bissen der Unterextremitäten im Lumbalmark. „Durch die auf gewisse, mit der Bissstelle correspondirende Punkte des Nervensystems beschränkte Maximaldestruction des Rückenmarkes und durch die von dieser Stelle gegen die höheren Centren stufenweise abnehmenden Veränderungen ist auch histologisch der Verbreitungsweg der Lyssa vorgezeichnet, und somit der Nerventheorie eine anatomische Basis gegeben.“ *Carl Günther.*

*Schaffer* (261) beobachtete in der psychiatrischen Klinik zu Budapest im December 1889 einen atypisch verlaufenden Fall von Hundswuth beim Menschen. Derselbe betraf einen 28jähr. Waldhüter, welcher von einem Hunde am linken Zeigefinger gebissen wurde, nach 17täg. Incubationszeit erkrankte und nach 6täg. Krankheitsdauer zu Grunde ging. Der Fall ist in drei verschiedenen Beziehungen abweichend von dem gewöhnlichen, beim Menschen zu beobachtenden Typus: 1) Es fehlte die sonst stets vorhandene kolossale Steigerung der Reflexerregbarkeit. 2) Während die Körpertemperatur sonst während des Krankheitsverlaufes fieberhaft ist, um während der letzten 12-24 Stunden vor dem Tode rapide in die Höhe zu gehen, fand in dem beobachteten Falle zunächst ein Sinken der Temperatur bis auf 33,6° C. statt, dann erst ein Ansteigen bis zum Tode. 3) Die beobachteten localen nervösen Erscheinungen standen nicht wie sonst in directen localen Beziehungen zu der Infectionsstelle: Bei der Section zeigte sich das Rückenmark in seiner ganzen Länge gleichmässig entzündet, während sonst bei Infection an den Oberextremitäten der cervicale Theil besonders der Sitz der Entzündung ist. *Carl Günther.*

*Blumberg* (252) giebt in kurzen Worten Bericht über die Ergebnisse von pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen, die er an Hunden und Kaninchen angestellt hat, die er (meist intracranie) mit Hundswuth inficirte. An den gestorbenen Thieren findet sich häufig eine Affection des Magens. Die Serosa sowohl wie die Schleimhaut sind hyperämisch; die letztere zeigt nicht selten Hämorrhagien. Oft ist auch eine Affection des Centralnervensystems (meist Hyperämie des Gehirns und der Pia, manchmal auch Anämie und Oedem des Gehirns) vorhanden. Das Körpergewicht wuthkranker Thiere

nimmt bedeutend ab. — Niedrige Temperatur ( $-30^{\circ}\text{C.}$ ) wirkt in hohem Grade abschwächend auf das Wuthcontagium ein. *Carl Günther.*

**Falchi** (255) studirte an intracraniell mit Wuthgift geimpften Kaninchen die histologischen Veränderungen, welche sich unter dem Einflusse der Wuthinfection an der Retina entwickeln, die aber bisher völlig unbekannt sind. Der Autor konnte eine Degeneration der Nervenzellen der Ganglienschicht constatiren, welche zunächst das Protoplasma oder den Kern betrifft, dann die gesammte Zelle befällt. Einzelne Nervenzellen bleiben von diesem Degenerationsprocesse verschont. Mit der Degeneration einher geht die Ausbildung eines Oedems der inneren Körner- und der Ganglienschicht. *Carl Günther.*

**Perdrix** (257) giebt eine Uebersicht über die im Institut PASTEUR zu Paris vom 1. Januar 1886 bis zum 31. December 1889 ausgeführten Hundswuthimpfungen. Die Behandelten werden in 3 Kategorien eingetheilt: A. Personen, bei denen der Wuthcharakter der Krankheit des beissenden Thieres durch Thierimpfung festgestellt wurde; B. Personen, bei denen die Wuthkrankheit des beissenden Thieres durch thierärztliche Untersuchung festgestellt wurde; C. Personen, die von wuthverdächtigen Thieren gebissen worden waren. Folgende Tabelle giebt Aufschluss über die Vertheilung der behandelten Fälle und der Todesfälle auf die einzelnen Jahre:

	A			B			C			Im Ganzen		
	Zahl der behandelten Personen	Zahl der Todesfälle	Mortalität Procent	Zahl der behandelten Personen	Zahl der Todesfälle	Mortalität Procent	Zahl der behandelten Personen	Zahl der Todesfälle	Mortalität Procent	Zahl der behandelten Personen	Zahl der Todesfälle	Mortalität Procent
Im Jahre 1886 .	231	3	1,30	1926	19	0,99	514	3	0,58	2671	25	0,94
" " 1887 .	357	2	0,56	1156	10	0,86	257	1	0,39	1770	13	0,73
" " 1888 .	402	6	1,49	972	2	0,21	248	1	0,40	1622	9	0,55
" " 1889 .	346	2	0,58	1187	2	0,17	297	2	0,67	1830	6	0,33
Summe	1336	13	0,97	5241	33	0,63	1316	7	0,53	7893	53	0,67

In die vorstehende Tabelle sind nur diejenigen Todesfälle aufgenommen, welche später als 15 Tage nach dem letzten Behandlungstage erfolgten. Unter 7893 behandelten Personen starben also 53 später als 15 Tage nach dem letzten Behandlungstage. In den ersten 15 Tagen nach abgeschlossener Behandlung starben ausserdem 26 Personen; die Gesamtmortalität würde also 79 auf 7919 behandelte Fälle (= 1 Procent) betragen.

Von den in der ersten Tabelle genannten 7893 Behandelten waren 672 am Kopf oder Gesicht, 4387 an den Händen, 2834 an anderen Körpertheilen gebissen worden; die Mortalität betrug beziehungsweise 2,23 Procent, 0,66 Procent, 0,32 Procent. Die Gesamtmortalität betrug bei den Franzosen (6350 Behandelte) 0,60 Procent, bei den Ausländern (1543 Behandelte) 0,97 Procent. *Carl Günther.*

In diesem von **de Blasi** und **Russo-Travali** (251) veröffentlichten statistischen Bericht des Instituts für Hundswuth-Impfung zu Palermo ist ein interessanter Fall von spontaner Wuthkrankheit mitgetheilt, welche die Autoren experimentell bei einem Kaninchen, das eine Person gebissen hatte, feststellten. Das Kaninchen wurde in einem Locale gehalten, wo sich viele Mäuse befanden, von welchen ihm wahrscheinlich die Infection zu Theil geworden war.

In drei Jahren wurden im Institut zu Palermo 448 Personen geimpft, davon waren 224 von Thieren gebissen worden, bei denen die Wuthkrankheit experimentell nachgewiesen wurde. Nur 4 Nichterfolge sind aufzuzählen, die allgemeine Sterblichkeitsziffer war also 0,89 Procent.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Wyssokowitsch** (262) giebt eine, das Jahr 1889 betreffende Statistik des 1887 gegründeten ‚Institut PASTEUR‘ zu Charkow, welches der Wuthbehandlung nach PASTEUR gewidmet ist. Es wurden 1889 insgesamt 238 Personen behandelt. Von diesen wurde bei 42 die Wuth des beissenden Thieres durch Thierimpfung festgestellt; bei 39 wurde dieselbe durch thierärztliche Untersuchung ermittelt; bei 112 war der Wuthcharakter der Krankheit des beissenden Thieres nur wahrscheinlich; bei 45 war derselbe ganz zweifelhaft; die letzteren Fälle wurden aber dennoch geimpft, „pour tranquilliser le malade“. Von den 238 Geimpften starben 8. Hierunter waren 3 Personen, die tiefe Bissverletzungen durch einen wüthenden Wolf erlitten hatten, und die 20 Tage ohne jede Behandlung geblieben waren. *Carl Günther.*

**Adami** (249) berichtet über eine Wuth-Epizootie, welche im Sommer und Herbst 1889 in Ickworth (Grafschaft Suffolk, England) unter Damwild auftrat und unter einem Bestande von etwa 650 Thieren gegen 500 Todesfälle verursachte. Der Anfang der Epizootie ist vielleicht darauf zu beziehen, dass eins der Thiere durch einen tollen Hund, welcher gegen Mitte April in dortiger Gegend thatsächlich existirt hatte, dann aber todtgeschlagen worden war, gebissen wurde. Die ersten Todesfälle wurden im Juli bemerkt, die letzten traten im November auf. Die Incubationszeit der einzelnen Krankheitsfälle ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen; sie dürfte ca. 14-19 Tage betragen haben. Die Krankheitsdauer betrug 3-4 Tage. Die Krankheit wurde in der gewöhnlichen Weise von einem Thier auf das andere durch Biss übertragen. Die

Diagnose „Wuth“ wurde aus den Symptomen der erkrankten Thiere und aus der in einem Falle mit Erfolg ausgeführten intracraniellen Infection eines Kaninchens sichergestellt. Der Charakter der Krankheit war in der Mehrzahl der Fälle der paretische, in der Minderzahl der rasende. — Ausser dieser Epizootie wurde bereits im Jahre 1886-87 in England eine Wuth-Epizootie unter Damwild beobachtet.

*Carl Günther.*

---



## 2. Bacillen.

### a) Milzbrandbacillus.

Referenten: Dr. Johannes Petruschky (Berlin),  
Dr. Alexander-Lewin (Petersburg), Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi  
(Turin), Prof. Dr. A. Johne (Dresden) und Dr. J. Washbourn  
(London).

264. Arloing, S., Remarques sur la perte de la virulence dans les cultures du Bacillus anthracis et sur l'insuffisance de l'inoculation comme moyen de l'apprécier (Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris t. CX p. 939; Ref.: Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 11 p. 378). — (S. 160)
265. Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen, Milzbrandübertragungen auf Menschen (Jahrg. 1890 p. 49 u. 50). — (S. 170)
266. Buchner, H., Ueber die Ursache der Sporenbildung beim Milzbrandbacillus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 1). — (S. 157)
267. Buchner, H., Ueber Hemmung der Milzbrandinfection und über das aseptische Fieber (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 10). — (S. 161)
268. v. Fodor, J., Neuere Untersuchungen über die bactericide Fähigkeit des Blutes [Vortrag geh. in der Gesellschaft d. Aerzte in Budapest am 15. März 1890] (Wiener med. Wochenschr. 1890, No. 15 p. 620 und Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 24 p. 753). — (S. 160)
269. Frank, G., Ueber den Untergang der Milzbrandbacillen im Körper der weissen Ratten (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 298). — (S. 165)
270. Hankin, E. H., Immunity produced by an Albumose isolated from Anthrax-Cultures (British med. Journal 1889, no. 1502 p. 810). — (S. 170)
271. Hankin, E. H., Report on the Conflict between the Organism and the Microbe (British medical Journal 1890, no. 1541 p. 65). — (S. 170)

272. **Hutyra, F.**, Schutzimpfungen gegen Milzbrand und Schweine-rothlauf in Ungarn. I.: Schutzimpfungen gegen Milzbrand (Jahresber. über das Veterinärwesen in Ungarn pro 1889. Budapest 1890). — (S. 169)
273. **Jacobi**, Vier Fälle von Milzbrand beim Menschen (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XVII, 1890, Heft 5). — (S. 168)
274. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearb. v. kaiserl. Gesundheitsamte zu Berlin. 4. Jahrg., 1890. Berlin 1890, Springer. — (S. 171)
275. **Kitasato, S.**, Untersuchungen über die Sporenbildung der Milzbrandbacillen in verschiedenen Bodentiefen (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 198). — (S. 157)
276. **Marchisio**, La cura antisettica od antibacillare del carbonchio e del tetano (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1890 p. 85). — (S. 169)
277. **Martin, S.**, The chemical products of the growth of Bacillus Anthracis and their physiological action (Proc. Royal Society 1890, Mai 7). — (S. 159)
278. **Martin, S.**, Preliminary Report on the Chemical Products of the Life Processes of Bacillus Anthracis (19<sup>th</sup> Annual Report of the Local Gov. Board. London 1889-1890 p. 235). — (S. 159)
279. **Metschnikoff, E.**, Études sur l'immunité. II. Le charbon des pigeons (Annales de l'Inst. PASTEUR t. IV, 1890, p. 65). — (S. 161)
280. **Metschnikoff, E.**, Études sur l'immunité. III. Le charbon des rats blancs (Annales de l'Inst. PASTEUR t. IV, 1890, p. 193). — (S. 163)
281. **Moril**, Milzbrand (Ztschr. f. Thiermed. XVI, 1890, p. 146). — (S. 170)
282. **Netschaiew, P.**, Die Phagocytose in ihrer Beziehung zur Infection (Medicinskoje Obosrenie Bd. XXXIII, 1890, p. 976 [Russisch]). — (S. 167)
283. **Ogata und Jasuhara**, Ueber die Einflüsse einiger Thierblutarten auf Milzbrandbacillen (Mittheil. d. medic. Facultät der Kaiserl. Japan. Universität Tokio 1890; Ref.: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. 1891, No. 1 p. 25). — (S. 159)
284. **Osborne, A.**, Die Sporenbildung des Milzbrandbacillus auf Nährböden von verschiedenem Gehalt an Nährstoffen (Archiv f. Hygiene Bd. XI, 1890, p. 51). — (S. 156)
285. **Pekelharing, C. A.**, Ueber Zerstörung von Milzbrand-Virus im Unterhautbindegewebe des Kaninchens (ZIEGLER's Beiträge z. Path. Anatomie Bd. VIII, 1890, p. 263). — (S. 165)
286. **Roux, E.**, Bactérie charbonneuse asporogène (Annales de l'Inst. PASTEUR t. IV, 1890, no. 1 p. 25). — (S. 158)

**Osborne** (284) unternahm auf Veranlassung **K. B. LEHMANN's** die Prüfung der Annahme **BUCHNER's**, dass „die physiologische Ursache der Sporenbildung in dem eintretenden Mangel an Ernährungsmaterial liege“ auf ihre Richtigkeit, da diese Hypothese einerseits vielfach stillschweigend acceptirt worden war, während andererseits **BEHRING**<sup>2</sup> und **C. FRAENKEL**<sup>3</sup> kritische Einwände dagegen gemacht hatten.

Die erste Versuchsreihe **OSBORNE's** wurde mit Agar-Nährböden an- gestellt, denen verschiedene Mengen Fleischextract zugesetzt waren (1- $\frac{1}{50}$  Procent). Das Wachsthum der Milzbrandbacillen war auf diesen Nährböden dem Fleischextract-Zusatz proportional. Sporenbildung trat in den ersten Versuchen (für welche das Impfmateriel nicht genauer bezeichnet ist) nur auf 1proc. und  $\frac{1}{2}$ proc. Fleischextract-Agar ein. In den späteren Versuchen bei Verimpfung von an Seidenfäden getrockneten Milzbrandsporen, von Milzbrandblut und von Material, welches lange von Agar zu Agar gezüchtet worden war, trat auf allen Proben Sporenbildung ein. Die absolute Sporenzahl war aber natürlich auf den reichlicher gewachsenen Proben bedeutender. Auch mikroskopisch wurde nach Verf. auf den schlechteren Nährböden niemals ein relativ grösserer Sporenreichtum entdeckt. — Um die Sporenbildung auch in flüssigen Nährmedien von verschiedener Güte zu studiren, wurde Bouillon mit destillirtem Wasser verschieden stark verdünnt und mit Milzbrand geimpft. Um dem Sauerstoff gleichmässig Zutritt zu allen Theilen der Flüssigkeit zu gewähren, wurden die Röhren abgeschmolzen und in einem Rotations-Apparate bei Brüttemperatur fortwährend gerollt. Nach  $1\frac{1}{2}$  Tagen wurden die noch vorhandenen vegetativen Zellen durch einstündiges Erhitzen auf 65-70° C. abgetödtet und von dem so behandelten Material je einzelne Oesen zu Platten-Culturen verarbeitet. Die Zahl der aufgegangenen Keime war völlig der Güte des Nährbodens proportional; indessen gingen auch aus dem in destillirtes Wasser verimpften Milzbrand einige Keime auf.

Ferner wurden Versuche mit „erschöpften“ Nährböden an- gestellt, und zwar mit Agar, auf welchem Milzbrand bereits verschieden lange Zeit gewachsen war, und die darnach wieder sterilisirt waren. Das Wachsthum des neu geimpften Milzbrandmaterials trat auf den erschöpften Nährböden am spärlichsten ein. Sporenbildung fand über-

<sup>1</sup>) Nachtrag zur Sitzung der math.-phys. Klasse der Akademie der Wissenschaften zu München vom 7. Febr. 1880. Ref.

<sup>2</sup>) Zeitschr. f. Hygiene No. VII, 1888, p. 124: cf. Jahresber. V (1889) p. 149. Ref.

<sup>3</sup>) **FRAENKEL**, C., Grundriss der Bacterienkunde 2. Aufl. p. 19. Berlin 1890, Hirschwald. Ref.

all statt, aber nach Verf. auf den besseren Nährböden nicht nur absolut, sondern auch relativ reichlicher, so dass von einem begünstigenden Einfluss der Erschöpfung des Nährbodens auf die Sporenbildung nicht die Rede sein kann<sup>1</sup>.

*Petruschky.*

**Buchner** (266) sucht die früher von ihm ausgesprochene Ansicht, dass die „physiologische Ursache der Sporenbildung in dem eintretenden Mangel an Ernährungsmaterial liege“, gegenüber den Einwänden **LEHMANN's**, der die Sporulation in den an Nährstoff reichsten Medien am reichlichsten fand, aufrecht zu erhalten. Er rügt bei den Versuchen **LEHMANN's**, dass derselbe auf das Verhältniss zwischen der Zahl der vegetativen Zellen und der Sporen in jedem Einzelfalle nicht genügend geachtet und überhaupt keine mikroskopische Untersuchung angestellt, sondern nur die absolute Sporenzahl durch Aussaat nach Erhitzung bestimmt habe. B. führt dann neue eigene Versuche an, durch die er nachzuweisen sucht, dass destillirtes Wasser (ein Tropfen in einem Uhrsälchen) die Sporenbildung besonders begünstige, während eine sterilisirte, halb mit Wasser verdünnte Faulflüssigkeit (auch ein Tropfen in einem Uhrsälchen) dies nicht thut. Ausserdem fand B., dass ein Kochsalzgehalt von 2 Procent im Nährmedium die Sporenbildung befördere. In günstigeren Nährböden, bemerkt B., ist das Wachstum der Bacillen natürlich ein intensiveres, und, wenn man lange genug wartet, auch die Sporenbildung; in den weniger günstigen (verdünnten oder kochsalzhaltigen) Medien trete die Sporenbildung früher ein und sei früher vollendet als in den nährstoffreichen Medien<sup>2</sup>.

*Petruschky.*

**Kitasato** (275) stellte Untersuchungen über die Sporulation des Milzbrandbac. in verschiedenen Bodentiefen auf die Weise an, dass er Herzblut an Milzbrand verendeter Mäuse über schräge Agar-Flächen verstrich und diese innerhalb eines Kesselbrunnens resp. einiger Bohrlöcher in verschiedenen Bodentiefen unterbrachte. Die Versuche wurden genau ein Jahr hindurch fortgesetzt und die Temperatur der

---

<sup>1</sup>) Diese Untersuchungen scheinen den Kernpunkt der von **BUCHNER** angeregten Frage doch nicht zu treffen, da gerade die relative Grösse der Sporulation (im Vergleich zum Bacillenwachsthum) und die Schnelligkeit derselben in ihnen nicht anschaulich genug zum Ausdruck kommt, weshalb auch **BUCHNER's** gegen die erste Mittheilung dieser Versuche durch K. B. **LEHMANN** gerichtete Kritik (cf. folgendes Referat) an sich nicht unberechtigt erscheint. Ref.

<sup>2</sup>) Die bisherigen Versuche B.'s und auch die von ihm citirten **LEHMANN's** erscheinen noch zu wenig vielgestaltig, um ein sicheres Urtheil über die in Frage kommenden Verhältnisse zu gewähren. Namentlich sind andere Einflüsse auf die Sporenbildung als die Ernährungsbedingungen noch nicht einwandfrei genug ausgeschlossen. Ref.

Aufbewahrungsstellen dauernd kontrollirt. In vierzehntägigen Intervallen wurden die Culturgläschen gegen neue ausgetauscht.

Es stellte sich heraus, dass die Milzbrandbac. nur in 2 m Tiefe überhaupt noch spärlich wuchsen, und zwar hier nur im Monat Juli. Sporenbildung fand in 1½ m Tiefe nur im Juli, in ½-1 m Tiefe in den Monaten Juni, Juli, August statt. Von bestimmendem Einfluss war die Temperatur im Boden. Das Wachsthum der Bacillen war nur bei Temperaturen über 14° C., Sporenbildung erst bei solchen über 15° C. möglich. Die unter der Erde ausgewachsenen Milzbrandbac. waren vielfach in ihrem Aussehen und ihrer Färbbarkeit beeinträchtigt, also wohl zum Theil degenerirt. In 2-3 Wochen starben die Culturen im Erdboden ab, wenn sie keine Sporen gebildet hatten. Milzbrandblut-Culturen, welche absichtlich mit Fäulnisbakterien gemischt wurden, gingen selbst in den günstigen Monaten Juni bis August schon in einer Woche zu Grunde und vermochten nie Sporen zu bilden.

*Petruschky.*

**Roux** (286) erinnert an die von ihm gemeinsam mit **CHAMBERLAND** i. J. 1883 gemachte Veröffentlichung über Gewinnung asporogenen Milzbrandes durch Züchtung in Bouillon mit Zusatz von 1:2000 Kalium bichromat. Diese Arbeit sei in den späteren Veröffentlichungen über asporogenen Milzbrand von **LEHMANN**<sup>1</sup> und **BEHRING**<sup>2</sup> nicht erwähnt. **LEHMANN** macht er zum Vorwurf, dass derselbe keine bestimmte Methode angiebt, durch welche man mit Sicherheit den Verlust der Sporenbildung beim Milzbrandbac. erzielen könne, sondern mehr durch einen glücklichen Zufall („hasard“) zu einem sporenlosen Milzbrandbacillus gekommen sei, während **BEHRING** zwar anführt, dass er durch Rosolsäurezusatz zur Bouillon sein Resultat erzielt habe, aber die Quantität des Zusatzes nicht angiebt.

Als sicheres Verfahren zur Erzielung asporogenen aber virulenten Milzbrandmaterials giebt R. nun neuerdings folgendes an: Verschiedene Bouillon-Röhrchen werden mit Phenollösung im Verhältniss von 2:10000 bis 20:10000 versetzt und mit Milzbrandblut geimpft, wobei darauf zu achten ist, dass alles Impfmaterial in der Flüssigkeit untersinkt. In den Röhrchen mit Phenol 2:10000 bis 6:10000 behalten die Bacillen die Fähigkeit der Sporenbildung noch in der Regel bei; das Röhrchen mit 20:10000 bleibt steril; in den dazwischen liegenden Verdünnungsstufen wächst Milzbrand, welcher nach etwa 8- bis 10täg. Aufenthalt in der Nährflüssigkeit die Fähigkeit verloren hat, bei weiterer Fortpflanzung in gewöhnlicher Bouillon, Gelatine, Agar, erstarrtem oder flüssigem Serum Sporen zu bilden. Bei der Passage

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. III (1887) p. 101. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 150. Ref.

durch Kaninchen oder Tauben wird die Virulenz gesteigert, aber die Fähigkeit der Sporenbildung tritt nicht wieder auf. Lässt man die Bacillen noch länger als 8-10 Tage in der Phenol-Bouillon, so büssen sie nach Verf. auch allmählich die Virulenz ein. R. schliesst mit einer theoretischen Auseinandersetzung über Varietätenbildungen bei Mikroorganismen. *Petruschky.*

**Martin** (277) giebt eine vorläufige Mittheilung über seine Versuche betreffs der chemischen Producte der Milzbrandbac. Als Nährboden benutzte er Lösungen von reinem Alkali-Albumin und erlangte daraus: 1) Proto- und Deutero-Albumose nebst einer Spur von Pepton. — 2) Ein Alkaloid. — 3) Kleine Mengen von Leucin und Tyrosin. — Mäuse mit der Proto- und Deutero-Albumose injicirt, bekamen bedeutendes Oedem an der Injectionsstelle und bei einer genügenden Dosis (0,3 g für eine 22 g wiegende Maus) starben sie.

Aehnliche Symptome wurden mit dem Alkaloid hervorgerufen (0,1 g bei 0,15 g ist eine für Mäuse tödtliche Dosis). *Washbourn.*

**Martin** (278) giebt eine genaue Beschreibung von dem von ihm aus Anthrax-Culturen aus reinem Alkali-Albumin-Nährboden isolirten Proteid und der Proto- und Deutero-Albumose. Die schon erwähnten Versuche an Thieren (s. vorstehendes Referat) beschreibt er jetzt auch vollständig.

Betreff der Methoden, diese Substanzen zu isoliren, müssen wir auf die Originalarbeit verweisen. Weitere Versuche über Immunisirung mittels dieser Substanzen sind im Gange. *Washbourn.*

**Ogata und Jasuhara** (283) vermochten sogen. „Mäusemilzbrand“ („I Vaccin“) dadurch selbst für Mäuse unschädlich zu machen, dass sie denselben auf sterilisirtem Froschblute züchteten; 26 mit solchem Material geimpfte Mäuse blieben am Leben, während alle 13 Controllthiere starben. Die mit Froschblutcultur vorgeimpften Mäuse starben, wenn sie nach einigen Wochen mit gewöhnlicher Cultur geimpft wurden, verspätet (in 3-6 Tagen). Dieselben Resultate ergaben Züchtungen der Mäusemilzbrandbac. auf isolirtem Froschblut-Serum und Froschblut-Kuchen. Analoge Versuche wurden dann mit Blut, resp. Serum oder Blutkuchen von weissen Ratten und Hunden, sowie von Kaninchen angestellt. Mit den Culturen auf Ratten- und Hundeblood wurden dieselben Ergebnisse gewonnen wie mit Froschblutculturen, mit denen auf Kaninchen-serum gezüchteten dagegen nicht; letztere tödteten vielmehr Mäuse wie die auf gewöhnlichen Nährböden gewachsenen Culturen.

Besonders interessante Ergebnisse gewannen die Verf. bei ihren therapeutischen Versuchen. Wurden Mäuse mit einem Tropfen Froschblut oder einem halben Tropfen Hundeblood innerhalb der Zeit von 72 Stunden vor bis 5 Stunden nach der Milzbrand-Infection geimpft, so überstanden die Thiere die Infection sämmtlich; es war also auf diesem Wege sogar bei dem acut verlaufenden Milzbrand eine Hei-

lung post infectionem möglich. Inficirte man die so geheilten Mäuse einige Wochen später mit virulentem Mäusemilzbrand, so blieben die meisten (6 von 7) am Leben. Wurde das Frosch-, Ratten- oder Hundeblood eine Stunde lang auf 45° erwärmt, so verlor es seine heilende Kraft; ebenso durch Vermischung mit Magendarmsaft von Mäusen. In der Kälte aufbewahrt behielt das Blutserum dieser Thiere seine Wirkung wochenlang.

Im Besitz vollvirulenter Milzbrandculturen wiederholten die Verf. ihre Heilungsversuche mit Frosch- und Hundeblood an Kaninchen und Meerschweinchen, und zwar gleichfalls mit günstigem Erfolge; auch blieben die geheilten Thiere bei späterer Controllimpfung am Leben, waren also milzbrandimmun geworden. Diejenige Menge Hundeblood, welche zum Schutz des Mäusekörpers genügt, geben die Verf. auf 1 : 800 Gewichtstheilen Körpergewicht an. *Petruschky.*

**Arloing** (264) hat über den Virulenzverlust der Milzbrandbac. in den Culturen folgende Beobachtungen gemacht:

Nicht alle Bacillen in ein und derselben Cultur besitzen die gleiche Virulenz und Lebenskraft. In den sich selbst überlassenen Culturen macht sich ein allmähliches Altern zunächst an den schwächsten Individuen geltend, sodass virulente und vermehrungsfähige Bacillen in denselben immer seltener werden. Die Erzielung einer Infection ist dann nur noch mit grosser Dosis, nicht aber mit einer kleinen Quantität der Cultur möglich. Zur künstlichen Abschwächung der Bacterien werden zerstörende Einflüsse verwendet. Aehnliche Einflüsse müssen auch in den abgeschwächten Culturen wirksam sein. Beim Studium der Einflüsse, welche den abgeschwächten Culturen die frühere Virulenz wiederzugeben vermögen, muss an eine spätere Auslese der virulenteren Agenten gedacht werden. *Petruschky.*

**v. Fodor** (268) nahm die bereits früher von ihm zuerst begonnenen Untersuchungen über die bacterientödtende Fähigkeit des Blutes<sup>1</sup> wieder auf und fand, dass Milzbrandbac. im defibrinirten arteriellen Blute eher zu Grunde gehen als im venösen, im frischen Blute eher als im gestandenen, in 16stündigen überhaupt nicht mehr. Entgasung des Blutes war ohne merklichen Einfluss auf seine bactericide Eigenschaft, das Halten unter CO<sub>2</sub>- oder O-Atmosphäre setzt sie herab; beim Blute mit CO vergifteter Thiere ist sie aufgehoben; Gefrieren des Bluts vernichtet diese Eigenschaft erst nach dreimaliger Wiederholung; Erwärmung (in Wasserbädern) bis zu 38-40° C. steigert sie, eine Temperatur von 40-42° C. setzt sie herab; bei 43° C. wirkt schon die Wärme schädigend auf die Milzbrandbac. Ferner zeigten sich grosse

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. II (1886) p. 375 und p. 381. Ref.

Milzbrandbacillus. Hemmung der Milzbrandinfection durch Natr. bicarbonic., 161 durch Verimpfung steriler Culturen d. Pneumoniebac. Taubenmilzbrand.

individuelle und arteigene Unterschiede in der Grösse der Wirkung des Blutes verschiedener Thiere.

Verf. erweiterte nun seine Untersuchungen, indem er chemische Stoffe in den Magen der Thiere einbrachte, deren Blut er vorher und nachher auf seine Wirksamkeit untersuchte. Säuren (Salzsäure, Weinsteinsäure) und Chininum lacticum erhöhten die Wirkung nicht, sondern setzten sie eher herab. Chlornatrium erhöhte dieselbe mässig; Alkalien (Ammon. carbonic., Natr. phosphoric., Natr. carbonic., Kal. carbonic., Natr. bicarbonic.) erhöhten die bactericide Eigenschaft des Blutes erheblich, besonders stark das Natr. bicarbonic.

Verf. inficirte nun Versuchskaninchen mit Milzbrand und behandelte 19 derselben mit Natr. bicarbonic. 1,5-6,0 pro die. Von diesen gingen nur 3 an typischem Milzbrand zu Grunde, 7 starben, ohne dass Milzbrand sich nachweisen liess, 9 blieben am Leben, während 8 Controllthiere sämmtlich an typischem Milzbrand eingingen. *Petruschky.*

**Buchner** (267) erzielte durch subcutane Verimpfung steriler Culturen des FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniebac. Hemmung der Milzbrandinfection bei 21 Kaninchen, und zwar nach seiner Angabe „dauernde Heilung“ in 11 Fällen, Hinausschiebung des Todes in 10 Fällen; 8 Controllthiere erlagen in der normalen Zeit an Milzbrand. Von 4 in derselben Weise behandelten Meerschweinchen (ein fünftes diente als Controllthier) wurden 2 „vollkommen geheilt“, 2 erlagen in 4 resp. 5 Tagen der Infection. Diese Wirkung der Producte des genannten Kapselbac. erklärt B. nicht als eine im Sinne „innerer Antisepsis“ vor sich gehende, sondern als eine „reactive Entzündung erregende“, ähnlich wie EMMERICH solche durch Behandlung der Milzbrandinfection mit Erysipelkokken hervorrief. Die Temperatursteigerung bei B.'s Versuchsthieren betrug nach seiner Angabe „etwa 2° C.“ und hielt je nach der eingespritzten Menge längere Zeit (durchschnittlich einen Tag) an. Um nun die fiebererregende Wirkung der Kapselbacillen-Producte am Menschen zu erproben, liess B. sich selbst 0,5 ccm einer verdünnten sterilen Cultur des Bacillus FRIEDLÄNDER in den Vorderarm injiciren, wodurch ein „aseptisches Erysipel“ nebst „aseptischer Lymphangitis“ und einem Fieber bis 38°6° C. hervorgerufen wurde. Der Process lief innerhalb 3 Tagen ab.

*Petruschky.*

**Metschnikoff** (279) richtet nach kurzer Erwähnung der auf den Taubenmilzbrand bezüglichen Arbeiten von OEMLER, STRAUS, PERRONCITO, KITT, LUBARSCHE und CZAPLEWSKI seine Kritik namentlich gegen die aus BAUMGARTEN's Schule hervorgegangene Arbeit CZAPLEWSKI's<sup>1</sup>. Er bestätigt zunächst die verschieden hochgradige Empfänglichkeit der

<sup>1</sup>) ZIEGLER's Beiträge etc. Bd. VII, 1889, p. 47: cf. Jahresber. IV (1888) p. 431. Ref.



Tauben gegen Milzbrand, will aber stets, auch bei den milzbrandimmunen Tauben, ein Auswachsen eingepflichter Milzbrandsporen beobachtet haben. Der Untergang der Bacillen im Taubenkörper erfolgt nach M. in der Regel durch Phagocytose, doch gesteht M. in dieser Arbeit unumwunden zu, dass sich, „wie in gewöhnlichen Culturen, so auch im Taubenkörper“ stets einige Bacillen finden, die sämtliche Zeichen des Absterbens tragen, ohne dass man dies irgend einem phagocytären Einflusse zuschreiben könnte. Er fügt hinzu: „Il ne serait donc pas juste d'affirmer, que les bactériidies dans l'organisme des pigeons ne périssent jamais autrement que sous l'action des phagocytes“<sup>1</sup>.

Weiterhin beschäftigt sich M. mit der Frage, ob die Leukocyten thatsächlich lebende Bakterien aufnehmen. Er bestreitet einerseits die Annahme, dass die Leukocyten nur todte Zellen incorporiren, andererseits aber auch die vom Ref. bestätigte Angabe KOCH's, dass von Leukocyten aufgenommene noch lebende Bacillen bei Veränderung der Bedingungen zu Gunsten der Bakterien (z. B. im Wärmefrosch) innerhalb der Leukocyten auswachsen. Um nun die Lebensfähigkeit und Virulenz einiger in Leukocyten eingeschlossener Bacillen zu beweisen, liess M. durch seinen Mitarbeiter HAVKINE einzelne bacillenhaltige Leukocyten mittels feiner Glasröhrchen auffischen und brachte dieselben dann theils in hängende Bouillon-Tropfen, theils in Bouillon-Röhrchen, wo die „gefressenen“ Bacillen auswuchsen und mit den aus ihnen gewonnenen Culturen Meerschweinchen und Kaninchen getödtet werden konnten<sup>2</sup>.

Als Ergebnisse seiner Arbeit zählt M. folgende auf: 1) Die Immunität der Tauben ist nur eine relative. 2) Die Milzbrandbac. können sich im Taubenkörper vermehren. 3) Die zu Grunde gehenden Bacillen liegen zum grösseren Theil in Phagocyten. 4) Die Phagocyten vermögen lebende Bakterien aufzunehmen. 5) Das Milzbrandvirus verstärkt

---

<sup>1</sup>) Durch dieses Zugeständniss wird für eine consequente Logik jede Möglichkeit des Beweises aufgegeben, dass die Phagocytose für die Immunität von wesentlicher Bedeutung sei. Denn wenn auch andere Ursachen in der Körperflüssigkeit zugelassen werden, welche den Untergang der Bacillen bedingen (der übrigens in empfänglichen Thieren nicht „gleichwie in gewöhnlichen Culturen“ stattfindet), so ist die Annahme einer Mitwirkung der Leukocyten zur Erklärung der Ergebnisse gar nicht erforderlich. Ref.

<sup>2</sup>) Die Thatsache der Aufnahme noch lebensfähiger Bakterien in Leukocyten, welche durch diese Versuche M.'s ebenso wie auch durch die von KOCH und hernach vom Ref. gemachten Beobachtungen sicher gestellt ist, beweist, wie Ref. bereits anderen Ortes ausgeführt hat (cf. Jahresber. IV [1888] p. 419 und V [1889] p. 159), nichts dafür, dass die Phagocytose die Ursache der Immunität sei; durch das KOCH'sche Experiment wird vielmehr die geringe Macht der Leukocyten gerade ins hellste Licht gestellt. Ref.

sich im Taubenkörper. (Letztere Angabe stützt sich auf eine Mittheilung von ROUX)<sup>1)</sup>.

*Petruschky.*

**Metschnikoff** (280) giebt zunächst eine Uebersicht über die Ergebnisse der Arbeiten von LOEFFLER<sup>2)</sup>, FESER<sup>3)</sup>, STRAUS<sup>4)</sup>, HESS<sup>5)</sup>, v. CHRISTMAS-DIECKINCK-HOLMFELD<sup>6)</sup>, BEHRING<sup>7)</sup>, FRANK<sup>8)</sup>, CHARRIN u. ROGER<sup>9)</sup>, die sich ganz oder theilweise mit dem Milzbrand weisser Ratten beschäftigen. Seine eigene Nachprüfung dieser Ergebnisse begann M. damit, dass er zunächst die allgemein als sehr hochgradig angenommene Widerstandsfähigkeit weisser Ratten gegen Milzbrand auf die Probe stellte, wobei sämtliche ihm selbst zugänglichen und aus Zürich durch KLEBS, sowie aus Bonn durch Vermittelung C. FRAENKEL's ihm überwiesenen weissen Ratten bis auf zwei durch wiederholte Milzbrandimpfungen schliesslich zu Tode gebracht werden konnten. Der ersten Impfung erlagen nur wenige Ratten. Von 8 Ratten aus Bonn starb je eine nach der ersten resp. dritten, 4 nach der zweiten Impfung mit Milzbrand; die benutzten Mengen des Infectionsmaterials und die Zwischenräume zwischen den Infectionen werden nicht angegeben. Von 2 überlebenden Ratten starb ein Weibchen, welches 4 Milzbrandinfectionen überstanden hatte, an „Puerperal-Peritonitis“ (die Jungen erlagen sämtlich der ersten Milzbrandinfection); die andere alte Ratte war vollkommen widerstandsfähig gegen Milzbrand und wurde dem Studium der pathologisch-anatomischen Erscheinungen im Unterhautzellgewebe geopfert. Durch Ueberimpfung von Ratte zu Ratte erhielt M. ein verstärktes Virus, welches auch alte Ratten bei der ersten Infection tödtete und auch gegenüber Meerschweinchen und Kaninchen erhöhte Virulenz zeigte. Aus diesen Gründen will M. eine „Immunität“ der weissen Ratten gegen den Milzbrand nicht anerkennen und glaubt damit auch die Erklärungen derselben durch BEHRING (starke Alkalescenz der Ge-

<sup>1)</sup> Will man selbst alle diese Daten als bewiesen hinnehmen, so kann daraus, wie eine einfache Ueberlegung erkennen lässt, doch kein irgendwie zwingender Beweis für den Kern der Theorie M.'s, dass die Phagocytose die Ursache der Immunität sei, entnommen werden. Ref.

<sup>2)</sup> Mittheilungen a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt Bd. I, 1881, p. 162. Ref.

<sup>3)</sup> Citirt bei KITT: Deutsche Zeitschr. f. Thiermedizin 1886 p. 87. Ref.

<sup>4)</sup> STRAUS, Le charbon 1887 p. 163: cf. Jahresber. III (1887) p. 113. Ref.

<sup>5)</sup> VIRCHOW's Archiv Bd. CLX, 1887, p. 384: cf. Jahresber. III (1887) p. 396. Ref.

<sup>6)</sup> Nord. med. Arkiv und Fortschr. d. Medicin Bd. V, 1887, p. 401: cf. Jahresber. III (1887) p. 400. Ref.

<sup>7)</sup> Centralbl. f. klin. Medicin 1888 p. 681: cf. Jahresber. IV (1888) p. 423. Ref.

<sup>8)</sup> Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. IV, 1888, No. 23/24: cf. Jahresber. IV (1888) p. 422. Ref.

<sup>9)</sup> Comptes rendus de la soc. de biologie 1890, Jan. 24: cf. diesen Bericht, Abschnitt: „Allgemeine Mikrobiologie“. Ref.

websäfte) und durch FRANK (Festigkeit des Unterhautgewebes) für hin-fällig erachten zu können<sup>1</sup>.

Hinsichtlich der Vorgänge im Unterhautzellgewebe mit Milzbrand inficirter Ratten hebt M. hervor, dass die eingepflichten Bacillen und Sporen stets im Unterhautgewebe der Ratten wuchsen, auch solche Sporen, die man in das nach einmaliger Impfung entstandene Exsudat nachträglich hineinbrachte. Auch abgeschwächte Bacillen (I. Vaccin) wuchsen in der vorderen Augenkammer von Ratten, welche virulente Milzbrandinfektionen überstanden hatten. Die ausgewachsenen Bacillen gingen aber in den widerstandsfähigeren Ratten allmählich zu Grunde, und zwar sowohl in Leukocyten als auch ausserhalb derselben. Letztere Erscheinung will M. theils dadurch erklären, dass „auch im besten Nährmedium“ einige Individuen schliesslich absterben, theils dadurch, dass bei der Untersuchung durch das Platzen gefüllter Leukocyten Bacillen aus deren Inneren frei werden. Die Phagocytose ist bei der weissen Ratte nach M. so bedeutend, dass er sich wundert, wie FRANK dies entgehen konnte, und die Präparationsmethode des Letzteren dafür verantwortlich macht. In einem Zeitpunkt, wo die Phagocytose bereits sehr ausgebreitet war, prüfte M. die Virulenz des Unterhaut-Exsudats durch Verimpfung auf Meerschweinchen, welche hierdurch getödtet wurden. Bei denjenigen Ratten, welche nach mehrmaligen glücklich überstandenen Milzbrandinfektionen schliesslich doch einer solchen erlagen (zuweilen verspätet bis 19 Tage nach der Impfung), fand M. in der ungewöhnlich vergrösserten Milz (5,6 cm lang) „Makrophagen“, welche Bacillen und auch kleine Leukocyten „gefressen“ hatten.

Im Schlussabschnitt giebt M. unumwunden zu, dass es zweifel-los Arten der Immunität gebe, welche **nicht** durch Phago-cytose bedingt seien. Er sei anfänglich geneigt gewesen, das Ver-halten der weissen Ratten hierher zu rechnen, müsse aber auf Grund seiner Nachprüfung diese Meinung zurücknehmen und die Phagocyten-Theorie hier aufrecht erhalten<sup>2</sup>. *Petruscky.*

<sup>1</sup>) Dieser Schluss ist gewiss unberechtigt! Den Schlüssel für das Ver-ständniss der einander entgegenstehenden Ergebnisse bezüglich der ‚Immunität‘ der Ratten giebt die Thatsache, dass zwischen absoluter Empfänglichkeit und absoluter Immunität die verschiedensten Stufen der Widerstandsfähig-keit vorkommen, und dass die alten weissen Ratten auf dieser Scala offenbar einen ziemlich hohen Platz (gegenüber Milzbrand) einnehmen, so dass es, wie auch aus M.'s Angaben deutlich genug hervorgeht, nur mit Mühe gelingt, sie durch Milzbrand um's Leben zu bringen. Die Versuche, diese hohe Wider-standsfähigkeit biologisch zu erklären, dürften daher keineswegs überflüssig erscheinen. Ref.

<sup>2</sup>) Dass diese Angaben M.'s über beobachtete Phagocytose-Erscheinungen auch nicht entfernt als Beweis für seine Theorie gelten können, braucht nun wohl nicht mehr besonders hervorgehoben zu werden. Neue Beweise aber sind

**Frank** (269) giebt in seiner kurzen Mittheilung eine Entgegnung auf die gegen seine frühere Arbeit <sup>1</sup> gerichtete Kritik **METSCHNIKOFF's**<sup>2</sup>. Er rügt, dass **METSCHNIKOFF** seine Schlüsse grossentheils auf Beobachtung von Deckglas-Trockenpräparaten gründe. Für die Deutung der betreffenden Versuche an weissen Ratten seien Serienschnitte durch das infiltrirte Unterhautbindegewebe der einige Zeit nach der Infection getödteten Thiere geeigneter, weil dieselben den wahren Situs von Milzbrandbac. und Leukocyten besser veranschaulichen. Ueberdies könne das Vorfinden von Milzbrandbac. in Leukocyten noch keineswegs als Beweis für die heilbringende Bedeutung des Phagocytismus im Sinne **METSCHNIKOFF's** gelten.

**F.** hat mittlerweile seine Beobachtungen über Milzbrandinfection an weissen Ratten dadurch erweitert, dass er die Ratten intraperitoneal mit Milzbrandsporenfäden inficirte und so regelmässig (in 3 Fällen) eine tödtliche Milzbrandinfection zustande brachte, während bekanntlich bei seinem früheren subcutanen Infections-Modus nur ein localer, in Heilung endigender Milzbrand entstand. Verf. erklärt diese Verschiedenheit durch locale Einflüsse der Infectionsstelle. In der Bauchhöhle sei wegen der Peristaltik der Därme etc. eine Abkapselung des Milzbrandherdes schwerer möglich als im subcutanen Gewebe.

*Petruschky.*

**Pekelharing** (285) unternahm zunächst, die seiner Zeit von **METSCHNIKOFF**<sup>3</sup> und vom Ref.<sup>4</sup> (unter einander entgegenstehender Deutung) ausgeführten Versuche über das Verhalten in Membranen eingeschlossener Milzbrandbac. in dem Unterhautraum des Frosches, auch im Unterhautzellgewebe milzbrandempfindlicher Warmblüter zu wiederholen, da bei letzteren, selbst nach **METSCHNIKOFF's** Ansicht, die Leukocyten die Milzbrandbac. nicht erfolgreich zu bekämpfen vermögen. Er führte zu diesem Zwecke Milzbrandbac., resp. Sporen, die er in beiderseits zugebundene Pergamentpapier-Röllchen eingewickelt hatte, in das Unterhautgewebe von Kaninchen ein. Die so eingeschlossenen Bacillen — Sporen wachsen grösstentheils zu Ba-

in der Arbeit nicht enthalten. Alle Versuchsergebnisse M.'s sind mit der seiner Theorie entgegenstehenden Annahme vereinbar, dass die Ursachen des Absterbens oder Wachsens der Bakterien im Körper in der Beschaffenheit der Körpersäfte liegen, und dass den Leukocyten die andere und allgemeinere Aufgabe zufällt, die Saftbahnen von Fremdkörperchen jeder Art zu säubern, eine Aufgabe die sie Infectionskeimen gegenüber nur dann zu leisten vermögen, wenn Letztere den ihnen feindlichen Agentien der Körpersäfte nicht gewachsen sind. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 422. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. voranstehendes Referat. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 429. Ref.

<sup>4</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 419. Ref.

cillen aus — vermögen bei sorgfältiger Handhabung die künstliche Hülle nicht zu durchbrechen (von 28 Kaninchen blieben 23 am Leben), wohl aber konnten die Körpersäfte des Kaninchens und auch die Leukocyten in das Innere der Päckchen hineingelangen. Es bildete sich in dem Päckchen (und um dieselben) eine Gallerte, innerhalb deren die Bacillen und, nach Verf., auch ungekeimte Sporen abgetödtet wurden. An eine vernichtende Wirkung der — nicht reichlich zu beobachtenden — Phagocytose sei nicht zu denken, da die meisten Bacillen uneingeschlossen zu Grunde gingen und METSCHNIKOFF selbst die Leukocyten des Kaninchens zur Bekämpfung des Milzbrandes nicht für geeignet halte.

Als einen Factor, der den Untergang der Bacillen bedingt haben könnte, nennt Verf. die „geringe Sauerstoffspannung“ im Unterhautzellgewebe. Dass Abwesenheit des O allerdings Milzbrandbac. den Untergang bereiten kann, ersah Verf. daraus, dass Organstücke durch Milzbrand getödteter Thiere unter einer hohen Gelatineschicht im Reagirglas ihre Virulenz verloren, ebenso Milzbrandculturen in einer Wasserstoff-Atmosphäre abstarben. Dieses Moment aber, sowie auch die hohe CO<sub>2</sub>-Spannung im Unterhautgewebe will Verf. zur Erklärung seiner Ergebnisse nicht als hinreichend erachten, da er es als erwiesen ansieht, dass auch Sporen daselbst direct getödtet wurden, die sonst gegen Sauerstoff-Abschluss und Kohlensäure-Einwirkung widerstandsfähig sind.

Als wahrscheinlichsten bactericiden Factor sieht Verf. die Beschaffenheit des Kaninchenserums (im Sinne von NUTTALL, NISSEN, BUCHNER, BEHRING etc.) an<sup>1</sup>. Der Phagocytose will Verf. jedoch nicht jede Mitwirkung absprechen, da nach seinen Beobachtungen die Milzbrandbac. einen chemotactisch anziehenden Einfluss auf die Leukocyten, namentlich in der Froschlymphe, ausüben<sup>2</sup>. Um letztere, zunächst im hohlen Objectträger gemachte Beobachtung ganz sicher zu stellen, brachte er einem Frosche zwei Stückchen Schiessbaumwolle unter die Rückenhaut, von denen das eine mit bacterienfreier Bouillon getränkt war, das andere mit einer Bouillon, welche lebendige Milzbrandbac. enthielt. Nach einigen Stunden wurden die Wattestückchen hervorgeholt, der Reihe nach in Alkohol, Alkohol-Aether, Celloidin, Oleum Origani und Paraffin gebracht

<sup>1</sup>) Diese Untersuchungen P.'s bilden eine werthvolle Bestätigung der Reagensglasversuche von NUTTALL etc. etc. für die Verhältnisse im lebenden Thierkörper. Ref.

<sup>2</sup>) Bezüglich der „Mit“-Wirkung der „Phagocyten“ bei der Vernichtung pathogener Mikroben im Thierkörper vgl. Jahresber. IV (1888) p. 440 Anm. 487. — Aus dem Umstande, dass Extractivstoffe absterbender Milzbrandbac. chemotactisch anziehend auf Leukocyten wirken, kann nach Ansicht des Ref. nicht auf die Mitwirkung letzterer bei der Vernichtung der Bacillen geschlossen werden. Ref.

## Beziehung der Phagocytose zur Immunität gegen Milzbrand.

und mittels des Mikrotoms in Serienschnitte zerlegt; diese wurden gefärbt und mikroskopisch untersucht. Es fanden sich nun in den milzbrandhaltigen Wattestückchen stets mehr Leukocyten als in den entsprechenden bacillenfreien. Dasselbe Resultat wurde mit Glasröhrchen erhalten, welche einerseits sterile Kochsalzlösung, andererseits eine Aufschwemmung von Milzbrandbac. in Kochsalzlösung enthielten. Milzbrandsporen zeigten keinen bemerkbaren Einfluss auf die Froschleukocyten. Milzbrandbouillon, in der nach mehrtägigem Aufenthalt im Brutschrank nur noch Sporen waren, wirkte aber chemotactisch auf die Leukocyten, weshalb Verf. diese Wirkung den Stoffwechselproducten der Milzbrandbac. zuschreiben zu sollen glaubt. Von der chemotactisch wirkenden Substanz glaubt Verf. sagen zu können, dass sie leicht durch Membranen diffundirt und in Alkohol löslich ist. Das eingeeengte alkoholische Extract zeigte schwach saure Reaction. Durch anhaltendes Auskochen der Bacillen wird diesen die chemotactische Substanz entzogen, während eine 10 Minuten dauernde Erhitzung auf 100° im Wasserbade diese Wirkung noch nicht ausübt.

In einem Nachtrage führt Verf. noch Versuche an, welche er mit Kaninchenblut ausserhalb des Körpers angestellt hat, um die sporen-tödtende Wirkung desselben zu beweisen. Es wurden nämlich Sporenaufschwemmungen (von alten Agarculturen stammend und „meist noch pasteurisirt“) vom Kaninchenblut selbst bei Temperaturen abgetödtet, in denen ein Auswachsen der Sporen ausgeschlossen ist, nämlich bei 10° C., selbst bei 0° C. und ganz besonders intensiv bei 47° C. Bei letzterer Temperatur waren innerhalb 6 Stunden von anfänglich etwa 2000 nur noch 2-6 keimfähig geblieben.

Zur Deutung seiner obigen Versuche im Thierkörper nimmt Verf. an, dass freie Milzbrandbac. den Körperzellen Sauerstoff „streitig machen“ können, während die ringsum eingeschlossenen dies nicht vermögen.

*Petruschky.*

Netschaiew, (282) der unter BABUCHIN's Leitung arbeitete, stellte seine Versuche an Kaltblütern (Frosch, Triton), sowie an Warmblütern (weisse Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Hühner, Tauben und Hunde) an. Den Thieren wurden kleine sterilisirte Schwämme, mit Milzbrandbac. getränkt, unter die Haut eingeführt und dort einige Stunden bis mehrere Tagen liegen gelassen. Der aus diesen Schwämmen ausgepresste Saft wurde dann frisch sowohl als „fixirt“ untersucht. Verf. überzeugte sich, dass bei Kaltblütern eine Aufnahme der Milzbrandbac. seitens der Leukocyten wirklich besteht. Bei Warmblütern ist dies aber viel weniger der Fall; speciell bei Tauben und Hühnern, welche gegen Milzbrand immun sind, also nach METSCHNIKOFF die Erscheinungen der Phagocytose am deutlichsten zeigen sollten, ist sie entschieden eine

Seltenheit. Bei Hunden, die ebenfalls immun sind, gelingt es zuweilen, die Aufnahme der Bacillen seitens der Leukocyten ziemlich häufig zu beobachten, obwohl viel weniger als bei den Kaltblütern. Bacillen, die in den Geweben immuner Thiere länger als 24 Stunden verweilt haben, färben sich schlecht und zeigen Degenerationserscheinungen. Die degenerirten Bacillen liegen sowohl innerhalb der Leukocyten als auch ausserhalb derselben in sehr grosser Menge. Verf. schliesst daraus, dass die Degeneration der Bacillen durch den Einfluss der flüssigen Körpersäfte, nicht aber der Leukocyten zu Stande kommt. Um die event. Veränderungen der von den Kaltblüter-Leukocyten aufgenommenen Bacillen verfolgen zu können, führte Verf. Fröschen und Tritonen mit Methylenblau gefärbte lebende Milzbrandbac. subcutan ein. Die gefärbten Bacillen waren im ungefärbten Protoplasma der Leukocyten sehr scharf zu sehen, machten alle Bewegungen derselben mit und konnten 20-28 Stunden lang (in der feuchten Kammer? Ref.) beobachtet werden. Verf. konnte aber an ihnen während dieser Zeit nichts von den von METSCHNIKOFF beschriebenen Formveränderungen wahrnehmen. Sie entfärbten sich allmählich, indem der Farbstoff in das Protoplasma des Leukocyten übergang und in demselben befindliche kleine Kügelchen (Granulationen) färbte. Die einmal entfärbten Bacillen färbten sich bei erneuten Tinctionsversuchen schlecht und nahmen auch die GRAM'sche Färbung nicht an. Versuche mit Bac. Megatherium ergaben analoge Resultate. Bei Warmblütern führte Verf. Milzbrandbac. zwischen zwei zusammengeklebten Deckgläsern in die Bauchhöhle hinein und überzeugte sich, dass schon am dritten Tage die Bacillen zu einer körnigen Masse zerfallen waren, während die eingewanderten Leukocyten passiv daneben lagen. Schliesslich machte Verf. noch folgende Versuche: er entblöste bei einem Hunde die Jugularvene und legte zwei Ligaturen an; in den dadurch isolirten Antheil der Vene wurden Milzbrandbac. injicirt. Nach 48 Stunden wurde der Vene Blut entnommen und mikroskopisch untersucht: die Bakterien waren darin nur spärlich zu finden, zeigten Involutionsformen, die Leukocyten waren fast nicht zu sehen. Derselbe Versuch beim Kaninchen fiel ganz anders aus: die Bacillen waren massenhaft gewuchert. Auf Grund seiner Untersuchungen ist der Verf. geneigt, den Leukocyten die ihnen von METSCHNIKOFF zugeschriebene Rolle im Mechanismus der Immunität abzuspochen. *Alexander-Lewin.*

**Jacobi** (273) berichtet über vier Fälle, in denen auf der NEISSER'schen Klinik zu Breslau nach Arsen-Injectionen zu Heilzwecken Milzbranderkrankung auftrat, was durch bacteriologische Untersuchung sichergestellt wurde. Die Injectionen mussten als Ursachen der Milzbrandübertragung angesehen werden, der Zusammenhang liess sich jedoch nicht mit Sicherheit feststellen. Verf. hält es für das Wahrscheinlichste, dass die Milzbrandkeime von dem einen Patienten, einem

Trödler und Kleiderreiniger — bei welchem die Infection tödtlich verlief — herrührten.

*Petruschky.*

**Marchisio** (276) theilt die Geschichte dreier Fälle von Milzbrand beim Menschen mit (*Pustula maligna*), die er mittels Einspritzungen von Carbolsäure unter die Haut geheilt hat. Die Injectionen wurden mit 1 ccm einer 1proc. Carbolsäurelösung in den leichteren Fällen, und mit einer 5proc. in den schwereren Fällen gemacht, und zwar an der Stelle, wo das Milzbrandödem vorhanden war, sowie rings herum um diese Stelle, um die Verbreitung des Oedems zu verhindern; sie wurden so lange fortgesetzt bis die ersten Vergiftungssymptome (beginnender Collaps, herabgeminderter Puls, grüner Urin) zur Erscheinung kamen.

Bei allen von ihm behandelten Fällen trat Heilung ein.

In einem Falle von traumatischem Tetanus sah M. Besserung und Heilung eintreten, nachdem der verletzte Theil (Hand) länger als eine Stunde in einer auf 37-38° C. erwärmten Sublimatlösung zu 2 pro Mille gehalten und gleichzeitig der antiseptische Verband angelegt wurde.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Wie aus **Hutyra's** (272) Berichte hervorgeht, sind die Milzbrand-Schutzimpfungen (nach PASTEUR) in Ungarn erst seit 1889 durch eine ministerielle Verordnung geregelt, welche die Einsendung der statistischen Ausweise obligatorisch machte. Auf Grund dieser Ausweise hat nun der um das Veterinärwesen in Ungarn hochverdiente Verf. das umfangreiche Material mit bekannter Gründlichkeit zusammengestellt; es umfasst die Schutzimpfungen von Rindern, Schafen und Pferden. Schon die Resultate der Impfungen, die vor dem Jahre 1889 ausgeführt wurden, sprachen für den Nutzen der Schutzimpfungen; noch deutlicher die vom Jahre 1889. Von Pferden wurden im Ganzen 130 Stück geimpft, von denen bis zum Jahresende 2, d. i. 1,35 Procent, an Milzbrand verendet sind; früher waren die Verluste bedeutend grösser. Die Impfung selbst hatte keinen Verlust zur Folge, sodass daraus hervorgeht, dass Pferde ohne Rücksicht auf ihr Alter unbedenklich geimpft werden können. — Von Rindern wurden 3279 Stück in 32 Wirthschaften (überall zum ersten Male) geimpft. Der Gesamtverlust betrug bis zum Jahresende 11 Stück, wovon 2 gleich nach der ersten Impfung starben. Nach Abzug dieser 2 Fälle betrug aber der Verlust nur 0,27 Procent. In den früheren Jahren war der Verlust an Milzbrand allgemein höher, fast in der Hälfte der Wirthschaften 6-12 Procent. Aus den mitgetheilten Daten geht also der Nutzen der Schutzimpfungen der Rinder deutlich hervor. Von Schafen wurden im Ganzen an 23 Orten 22767 Stück geimpft. In der Zeit zwischen den zwei Impfungen starben 162 Stück, d. i. 0,71 Procent, an Milzbrand; nach der zweiten Impfung innerhalb 12 Tagen 59, d. i. 0,25 Procent; somit beträgt der durch regelrecht und unter normalen Verhältnissen ausgeführte Impfungen direct ver-



ursachte Verlust 0,29 Procent der geimpften Thiere. Im Laufe des Jahres sind von den geimpften Thieren 432 Stück, d. i. 1,89 Procent, an Milzbrand zu Grunde gegangen; rechnet man den durch die Impfungen direct verursachten Verlust hinzu, so beträgt der Gesamtverlust 2,18 Procent. Diesem steht an den meisten Orten (ohne Schutzimpfung) ein alljährlicher Verlust von über 10 Procent gegenüber. Aus den Ausweisen ergibt sich auch, dass in bereits versuchten Heerden durch die Schutzimpfung die Seuche unterdrückt wird. Schafe können also ohne Rücksicht auf Race, Geschlecht und Alter ohne Besorgnis der Schutzimpfung gegen Milzbrand unterworfen werden. Lämmer ertragen schon im Alter von 4 Monaten ohne Gefahr dieselbe Dosis des Impfstoffes wie die älteren Thiere. Bei Schafen steigt die Temperatur nur nach der ersten Impfung am 3.-4. Tage um einige Zehntel eines Grades; nach der zweiten Impfung tritt keine Temperatursteigerung mehr ein. *Tangl.*

**Hankin** (270) giebt eine vorläufige Mittheilung über seine Versuche. Er berichtet, dass er eine ‚Albumose‘ aus Milzbrand-Culturen erlangt hat. Von 3 Kaninchen, mit der Albumose injicirt und danach mit Milzbrand geimpft, blieben zwei am Leben; von 22 Mäusen mit verschiedenen Dosen der Albumose behandelt und sodann mit dem ‚deuxième vaccin‘ geimpft, 13. Sobald er grössere Dosen benutzte, starben jedoch die Versuchsthiere eher als die Controllthiere.

*Washbourn.*

**Hankin** (271) giebt eine genaue Beschreibung seiner Methode, um die ‚Milzbrand-Albumose‘ (s. o.) zu erlangen. Seiner Meinung nach rührt die Virulenz des Milzbrandbac. von seiner Fähigkeit, diese Albumose zu bilden, her. Der ‚premier vaccin‘ ist nicht im Stande, diese Albumose zu bilden. Er beschreibt auch ein von ihm aus Lymphdrüsen erlangtes Globulin, das mit dem HALLIBURTON'schen Globulin wahrscheinlich identisch sei. Mit den bez. BUCHNER'schen Methoden konnte H. eine antibacterielle Wirksamkeit dieses Globulins constatiren. Er ist der Meinung, dass die antibacterielle Wirksamkeit des Blutserums von diesem Globulin herrührt.

*Washbourn.*

**Moril** (281) fand bei zwei plötzlich anscheinend an Milzbrand verendeten Rindern keine Bacillen im Blute. Ein mit diesem Blute geimpftes Kaninchen starb nach 20 Stunden und liess nunmehr in seinem Blute die charakteristischen Bacillen massenhaft vorfinden. *Johne.*

**Im Königr. Sachsen** (265) erkrankten in Folge von Milzbrandinfection 11 Personen, darunter 7 Fleischer und 3 Knechte, welche beim Abhäuten der unerkannt milzbrandkranken Thiere geholfen hatten. Sie genasen bis auf einen Fleischer, der nach 11täg. Krankheit starb. Bei einem Fleischer ereignete sich die Infection an den erfrorenen, von der Oberhaut theilweise entblösten Fingerknöcheln.

Eine eigenthümliche Milzbrandinfection beobachtete FAMBACH bei einer Frau, welche nach der Reinigung einer mit Blut besudelten Scheunentenne erkrankte, trotzdem sich dieselbe nicht etwa dabei verletzt hatte. Jedenfalls ist eine kleine, unbeachtete Wunde an der Hand die Eingangspforte für das Contagium gewesen. Die Krankheit dauerte über 4 Wochen. *Johne.*

Nach dem Reichsseuchenbericht (274) über Milzbrand gelangten zur Anzeige 2864 Erkrankungsfälle bei 72 Pferden, 2276 Stück Rindvieh, 485 Schafen, 26 Schweinen und 5 Ziegen. Getödtet und gefallen sind sämtliche erkrankten Thiere, ausgenommen 2 Pferde, 99 Stück Rindvieh und 3 Schafe. Die Verluste betragen somit 96,4 Procent der erkrankten Thiere. *Johne.*

b) Rauschbrandbacillus.

Referenten: Prof. Dr. A. Johné (Dresden) und Dr. F. Tangl (Budapest).

287. Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearb. v. Kaiserl. Gesundheitsamt zu Berlin. 4. Jahrg., 1889. Berlin 1890, Springer. — (S. 173)
288. Kitasato, S., Ueber das Wachsthum des Rauschbrandbacillus in festen Nährsubstraten [Aus dem hygienischen Institute in Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 55). — (S. 171)
289. Strebel, Die Resultate der Rauschbrandschutzimpfung im Kanton Freiburg i. d. Jahren 1888 u. 1889 (Schweiz. Archiv f. Thierheilkunde Bd. XXXII p. 13, 76, 251). — (S. 172)
290. Suchanka, Die Resultate der Rauschbrand-Impfungen des Jahres 1889 im Herzogthume Salzburg (Koch's Revue XV p. 289). — (S. 173)

Kitasato (288) ist es nun geglückt, den Rauschbrandbacillus in festen Nährböden zu züchten, was ihm bisher noch nicht gelungen war<sup>1</sup>. Aus der blutig-serösen Flüssigkeit des an Rauschbrand gestorbenen Meerschweinchens wurden Agarplatten gegossen, in den platten Anaërobienschalen des Verf.'s in Wasserstoffatmosphäre. Von den nach 24 Stunden entwickelten Colonien wurden dann in frischem Agar Stichculturen angelegt. Bei Bruttemperatur war die Cultur unter Gasbildung in 24 Stunden gut gewachsen. Die Bacillen wurden in fortlaufenden Culturen weitergezüchtet, ohne dass sie dabei ihre Virulenz einbüßten, was nur bei den Culturen in festen Nährböden möglich ist, während die Bacillen in Meerschweinchenbouillon ihre Viru-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 166. Ref.

lenz bald verlieren. Die Bac. wachsen in Agar resp. Gelatine besser, wenn diese Nährböden 1,5-2 Procent Traubenzucker oder andere reducirende Substanzen enthalten. — Die Colonien in Gelatineplatten (in Wasserstoffatmosphäre) bilden anfangs unregelmässige Kugeln mit leicht warziger Oberfläche, dann verflüssigen sie die Umgebung, in welche Fäden strahlenförmig hineinwachsen. In Stichculturen verflüssigen die Bacillen die Gelatine unter Gasbildung. Sporen bilden sich in Agarculturen bei Bruttemperatur schon nach 30 Stunden. — Die Bacillen wachsen auch bei Zimmertemperatur von 16-18° C. Die Sporen sind oval, an der Längsseite etwas abgeflacht, dicker als der Bacillenfaden und liegen in der Mitte des Bacillus, doch dem einen Ende desselben etwas genähert. Die Bacillen haben Eigenbewegung. Sie färben sich mit den Anilinfarben gut. Die Sporen sind gegen Austrocknung und Hitze und Chemikalien sehr widerstandsfähig. Die echten Rauschbrandsporen bilden sich erst dann im Thierkörper, wenn das Thier bereits gestorben ist und danach 24-48 Stunden vergangen sind. Die Sporen sind stets oval, lassen sich nur nach ZIEHL färben und bilden sich auch in festen Nährböden. Die leicht färbbaren Körperchen in den Bacillen sind weder Sporen noch irgend welche Dauerformen, wie es METSCHNIKOFF angegeben. — Schliesslich führt Verf. Versuche an, welche, entgegen den Angaben von E. ROUX\*, beweisen, dass die gegen Rauschbrand immunisirten Meer-schweinchen gegen malignes Oedem nicht immun sind. *Tangl.*

Strebel (289) giebt eine Zusammenstellung der Resultate der Rauschbrandimpfungen v. J. 1884-1888, welche sich ohne weiteres aus folgender Tabelle beurtheilen lassen:

Jahr	Gesömmerte Thiere		Umgestanden an Rauschbrand			
	Geimpfte	Ungeimpfte	Geimpfte	Procent	Ungeimpfte	Procent
1884	743	4480	2	0,27	134	3,0
1885	2812	4000	4	0,15	115	2,78
1886	1275	4036	1	0,08	80	2,0
1887	1275	4484	4	0,28	103	2,30
1888	2086	4000	4	0,19	59	1,48
1889	6616	1300	8	0,16	27	2,0

Während man im Kanton Freiburg vor der Schutzimpfung der Jungrinder jährlich 140-150 Rauschbrandfälle hatte, ist deren Zahl im Berichtjahre (incl. 9 unter Stallvieh vorgekommenen Fällen) auf 46 gesunken. Von den seit dem Frühjahr 1884 geimpften Thieren sind im Ganzen 26 = 0,16 Procent dem Rauschbrand erlegen, von 22 300 nicht geimpften (gefährdeten) Thieren im gleichen Zeitraum 518 = 2,32 Procent. Die Kosten der Impfung belaufen sich im Durchschnitt auf 44 Centimes pro Stück. *John.*

\*) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 122/123. Red.

**Suchanka** (290) berichtet, dass i. J. 1889 im Herzogthume Salzburg aus 39 Gemeinden in 45 Impfstationen 1222 Rinder der Rauschbrandschutzimpfung unterzogen worden seien. Bei den meisten Rindern kam der Lyoner, bei 33 Rindern der Krrt'sche Impfstoff in Anwendung; 113 Rinder wurden 2mal, erst mit Vaccin I. und dann mit Vaccin II., 1076 Thiere dagegen nur 1mal und zwar mit Vaccin II. geimpft. 4 Thiere starben in den ersten 2-4 Tagen nach der Impfung. Von den 1218 verbleibenden geimpften Thieren sind auf den Rauschbrandalpen 2, von 3616 ungeimpften Thieren dagegen 96 dem Rauschbrande erlegen. Die Impffresultate waren demnach günstige. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenberichte** (287) sind als erkrankt an Rauschbrand gemeldet 207 Stück Rindvieh und 1 Ziege. *Johne.*

### c) Schweinerothlauf-Bacillus.

Referenten: Dr. F. Tangl (Budapest) und Prof. Dr. A. Johné (Dresden).

- 291. Hutya, F.**, Schutzimpfungen gegen Milzbrand und Schweinerothlauf. 2) Schutzimpfungen gegen Rothlauf der Schweine (Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn pro 1889. Budapest 1890). — (S. 174)
- 292. Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearb. v. kaiserl. Gesundheitsamt zu Berlin. 4. Jahrg., 1889. Berlin 1890, Springer. — (S. 175)
- 293. Petri, R. J.**, Ueber die Widerstandsfähigkeit der Bacterien des Schweinerothlaufs in Reinculturen und im Fleisch rothlaufkranker Schweine gegen Kochen, Schmoren, Braten, Salzen, Einpökeln und Räuchern (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin 1890. Bd. XVII, 1890, Heft 2. Berlin 1890, Springer). — S. 173)

**Petri's** (293) praktisches Interesse bietende Untersuchungen lieferten folgende Resultate: 5 Minuten langes Erhitzen auf 55° C. tödtet in der Regel die Schweinerothlaufbacillen in Reinculturen; manchmal halten sie aber ein ebenso langes Erhitzen auf 70° C. aus. In mehr als 1 kg schweren Fleischstücken von rothlaufkranken Schweinen gelingt es durch das übliche Kochen, Schmoren, Braten nicht mit Sicherheit, alle Bacillen zu tödten. 2½stünd. Kochen von Fleischstücken von etwa 1 kg tödtet mit hinreichender Sicherheit die Bacillen in denselben, während ein ebenso langes Schmoren und Braten es nicht thut. Kochsalz, Salpeter und Zucker setzten in concentrirter wässriger Lösung die Keimfähigkeit der Rothlaufbacillen nur sehr wenig und langsam herab; Abtödtung kam erst nach 4wöchentlicher Einwirkung zu Stande. Die vom Fleisch selbst

herstammenden Pökellaken tödteten die Bacillen schon nach 8 Tagen. Im Fleisch rothlaufkranker Schweine war nach 1monatl. Einsalzen der Infektionsstoff noch ungeschwächt vorhanden. In eingepökeltem, mit Lake zugedecktem Fleische hielt sich das Rothlaufgift mehrere Monate (6 Monate) ungeschwächt wirksam. Nachher trat eine geringe Abschwächung ein. Nachdem das einen Monat lang gesalzene oder gepökelte Fleisch 14 Tage lang gründlich geräuchert war, fanden sich in den frisch aus dem Rauch kommenden Stücken noch virulente Rothlaufbacillen. Erst während des weiteren Aufbewahrens des Fleisches schienen sie ihre Gefährlichkeit allmählich zu verlieren. Nach  $\frac{1}{4}$  Jahr konnten in einem geräucherten Schinken virulente Bacillen nachgewiesen werden. Auch im Knochenmark blieben die Bacillen lange am Leben. Erst  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem Räuchern schienen die Rothlaufbacillen in den Fleischstücken abgestorben zu sein.

*Tangl.*

**Hutyra** (291) hat ausser der Statistik der Milzbrandschutzimpfungen (s. diesen Jahresbericht p. 169, Ref.) auch eine ebenso interessante Statistik der Schutzimpfungen gegen Schweinerothlauf in Ungarn zusammengestellt. Schon die Impfungen vor dem Jahre 1889 sprechen für die Wirksamkeit derselben. Noch deutlicher geht dies aber aus der Tabelle des Jahres 1889 hervor. Im ganzen wurden nach dieser Tabelle 48 637 Stück Ferkel geimpft (der Impfstoff stammte aus dem PASTEURschen Laboratorium in Wien) und zwar in 117 Gehöften. In dem Zeitraume zwischen der ersten und zweiten Impfung sind im ganzen 143 St. d. i. 0,29 Procent eingegangen, wobei jedoch bemerkt werden muss, dass in 4 Gehöften bereits versuchte Heerden geimpft wurden. Die in diesen Gehöften gestorbenen 39 Ferkel sind also wahrscheinlich der natürlichen Seuche erlegen. Ausserdem sind in einem Hofe 60 Stück bereits geimpfte Ferkel mit der doppelten Dosis des Impfstoffes geimpft worden, und ist der Tod der Thiere diesem Umstande zuzuschreiben. Zieht man diese 99 Ferkel ab, so bleibt der Verlust nach der ersten Impfung nur 0,09 Procent der geimpften Thiere. Dabei darf man nicht ausser Acht lassen, dass in 89 der 117 Gehöfte von den dort geimpften 34 986 Ferkeln kein einziges verloren ging. Nach der zweiten Impfung starben innerhalb 12 Tage 59 Ferkel d. i. 0,10 Procent an Rothlauf. Der durch die zweimalige Impfung verursachte Verlust stellt sich somit auf 103 Stück d. i. 0,19 Procent der geimpften Thiere. Das Resultat ist also ganz verschieden von dem von LYDTIN und SCHOTTELIUS\* und ergibt, dass die Impfungen nur ausnahmsweise und auch dann nur unbedeutende Verluste verursachen. — Von den geimpften Ferkeln sind im Laufe des Jahres 1082 St. d. i. 2,22 Procent der geimpften an Rothlauf eingegangen. Vor den Impfungen betrug der Jahresverlust an denselben

\*) Cf. Jahresber. I (1885) p. 101 ff. Red.

Orten 10-30 Procent. Der Nutzen der Schutzimpfungen ist also evident. Auch hat es sich gezeigt, dass in bereits versuchten Heerden die Rothlaufseuche durch die Schutzimpfung coupirt werden kann. Von den detaillirten Ausweisen des Berichtes sei nur noch ein interessanter Versuch, der sehr für die Wirksamkeit der Schutzimpfungen spricht, angeführt: In einem Hof wurden 220 Ferkel geimpft und 3 Wochen nach der 2. Impfung unter 1500 St. ungeimpfte Ferkel getrieben. Der im Laufe des Sommers ausgebrochene seuchenhafte Rothlauf vernichtete von den ungeimpften Ferkeln 50 Procent, von den geimpften hingegen nur 2,27 Procent. *Tangl.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (292) sind im Grossherzogthum Baden 3014 (59,3 Procent weniger als im Vorjahre) Erkrankungsfälle, in Mecklenburg-Schwerin 1429 Todesfälle an Schweinerothlauf ermittelt worden. *Johne.*

d) Bacillus der ‚Septikämia hämorrhagica‘ (Hueppe) und ihm nahe verwandte Bacterien (Deutsche Schweineseuche, amerikanische Schweineseuche [Hog-cholera, Swine-plague], dänische Schweinepest, Rinderseuche, Texasfieber, Geflügelcholera, Grouse disease, Kaninchenseptikämie).

Referenten: Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. A. John (Dresden), Prof. F. Lüpke (Stuttgart) und Dr. J. Washbourn (London).

294. Billings, Frank S., Prevention of swine-plague by inoculation [Flugschrift im Selbstverlage von Fr. S. Billings & Comp. Rialto Building, Chicago, Ill.]. — (S. 184)
295. Billings, Frank S., The study of bacteriology in medicine [Separatabdruck von 20 Seiten ohne Angabe der Herkunft]. — (S. 184)
296. Billings, Frank S., Preventive inoculation (The Times and Register August 30, 1890). — (S. 185)
297. Bleisch und Fiedeler, Bemerkungen zur Aetiologie der Schweineseuche (Zeitschr. f. Hygiene 1890, Bd. IX, 1890 p. 546). — (S. 176)
298. Eberth und Mandry, Die spontane Kaninchenseptikämie (Virchow's Archiv Bd. CXXI, 1890, p. 340). — (S. 190)
299. Frosch, P., Ein Beitrag zur Kenntniss der Ursache der amerikanischen Schweineseuche und ihrer Beziehung zu den bacteriologisch verwandten Processen [A. d. hygien. Institut in Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. IX, 1890, p. 235). — (S. 179)
300. Jeffries, John, Etiology of two outbreaks of disease among hogs (The journal of comp. medicine and veter. arch. XI, 1890, p. 681). — (S. 177)

301. **Jensen**, Ueber eine der Rinderseuche ähnliche Kälberkrankheit (Monatsh. f. prakt. Thierheilkunde II p. 1). — (S. 188)
302. **Karliński, J.**, Zur Kenntniss der Geflügelcholera (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 11). — (S. 189)
303. **Klein, E.**, Ein fernerer Beitrag zur Kenntniss des *Bacillus* der Grouse-disease (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 3). — (S. 189)
304. **Novy, J. G.**, The toxic products of the bacillus of Hog-cholera (Medical News vol. LVII, 1890, no. 10 p. 231). — (S. 186)
305. **Paquin, Paul**, Texas fever (The Journal of compar. med. and veterin. arch. vol. XI, 1890, p. 367). — (S. 188)
306. **Peters**, Die Schweineseuche (Nach einem Vortrage a. d. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde Bd. XVI, 1890, p. 64). — (S. 178)
307. **Raccuglia, F.**, Ueber die Bacterien der amerikanischen Swine-plague (Hog-cholera) und der deutschen Schweineseuche [Vorläufige Mittheilung a. d. patholog. Institute in Tübingen] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 10). — (S. 179)
308. **Salmon, E.**, The recent review of swine-disease literature (The Journal of compar. med. and veterin. arch. vol. XI, 1890, p. 41). — (S. 186)
309. **Salmon, E.**, Some recent researches in the diseases of the domesticated animals (The Journ. of compar. med. and veterin. arch. vol. XI, 1890, p. 535). — (S. 187)
310. **Selander**, Contribution à l'étude de la maladie infectieuse des porcs, connue sous les noms de hog-cholera, svinpest, pneumo-entérite infectieuse [Travail du laboratoire de M. Roux à l'Institut PASTEUR] (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890 p. 546). — (S. 182)

**Bleisch** und **Fiedeler's** (297) im vorjährl. Jahresbericht eingehend besprochene gründliche Arbeit<sup>1</sup> über die Schweineseuche wurde von **LÜPKE** in einem Referate<sup>2</sup> mit der kritischen Bemerkung angeführt, dass es von den Verff. unstatthaft war, die von ihnen beobachteten Lungenveränderungen mit den von **SCHÜTZ** seiner Zeit als der Schweineseuche eigenthümlichen bezeichneten gleichzusetzen. Verff., die in ihrer Arbeit auf die histologischen Details nicht eingegangen waren, rechtfertigen nun ihre Ansicht und führen an, dass die **SCHÜTZ'schen** Fälle sich nur dadurch von dem grössten Theile der ihrigen unterscheiden,

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 175. Ref.

<sup>2</sup>) Centralbl. f. allgemeine Pathologie Bd. I, No. 5. Ref.

dass ihr Befund einem späten Stadium derselben Krankheit entspricht. Es handelt sich immer um eine katarrhalische Bronchopneumonie, nicht um eine fibrinöse Lungenentzündung. *Tangl.*

Der Arzt Dr. Jeffries (300) hat im Verein mit dem Thierarzt Dr. PETERS seuchenhafte Schweineerkrankungen anatomisch und ätiologisch untersucht. Sie fanden in einer Reihe von Fällen pathogene Mikroorganismen, welche dem von LÖFFLER und SCHÜTZ bei der Schweineseuche gefundenen glichen. Sie konnten aber merkwürdigerweise durch Verimpfung mit ihren Reinculturen dieses Bacteriums Schweine nicht ernstlich krank machen. Die ermittelte Lungenveränderung ist nur im ersten Falle mit einigen Eigenschaftswörtern näher bezeichnet, im übrigen finden sich nur Angaben, dass katarrhalische Pneumonie in Flecken oder grösserer Ausdehnung vorhanden war. Diese Angaben genügen nicht, um zu erkennen, dass in der That die bei der deutschen Schweineseuche so häufigen Lungenveränderungen vorlagen, ja nach den näheren Bezeichnungen des ersten Falles scheint dies sogar sehr zweifelhaft. — Ein in der Nähe der Schweinebuchten aufgestelltes Kalb erkrankte gleichfalls schwer und wurde in moribundem Zustande getödtet. Deckglaspräparate und Culturen ergaben angeblich das LÖFFLER'sche Bacterium.

2 junge Schweine, 6-8 Wochen alt, wurden mit grossen Mengen von Culturen und später mit den Kadavern von 4 Meerschweinchen, welche der Impfung mit dem entdeckten Krankheitskeim erlegen waren, gefüttert; sie erkrankten zwar an Durchfall, Husten etc., starben aber nicht. Sie wurden 6-7 Wochen nach dem Beginn dieser Versuche getödtet. Das eine bot Flecke von katarrhalischer Pneumonie, das andere eine ausgedehnte katarrhalische Pneumonie beider Lungen. Ein drittes, ebenso altes Thier erkrankte nach subcutaner und intraabdominaler Impfung überhaupt nicht deutlich, bekam aber zur Zeit, als die 2 ersten mit infecten Substanzen gefüttert wurden, auch Husten. Als es nach 7 Wochen getödtet wurde, zeigte es gleichfalls einige kleine Flecke lobulärer Pneumonie. Einem 4. Schweinchen wurden Culturen subcutan, intraabdominal und intrapulmonal beigebracht. Dies erkrankte nach 2 Tagen anscheinend schwer, genas aber in 2 weiteren vollständig und blieb fortan gesund, wenn es auch nicht so gut gedieh, wie seine Altersgenossen. Nach 5 Wochen wurde auch dies Thier getödtet und nur Flecke lobulärer Pneumonie in den vorderen Lappen beider Lungen bei ihm gefunden, während an der Lungenimpfstelle keine Störungszeichen wahrgenommen werden konnten.

2 junge Kälber, 5 und 14 Tage alt, an den Schweinebuchten aufgestellt, erkrankten, das ältere genas bald, das jüngere erhielt eine beiderseitige Lungenentzündung und wurde am 7. Tage nach Beginn der



Krankheit getödtet. Die Obduction ergab Hepatisation der unteren Hälften beider Lungen.

Nachdem durch viele Versuche an kleinen Impftieren noch festgestellt worden ist, dass der Organismus Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben tödtet, werden Form, Grösse, Wachsthum auf verschiedenen Nährböden, Verhalten gegen Farbstoffe beschrieben und alsdann ein Vergleich mit den bekannten einschlägigen Arten angestellt, welcher, trotzdem der Verdacht, dass es sich um eine besondere Art handele, nicht verschwiegen worden ist, doch damit endet, dass die Uebereinstimmung dieses Bacteriums mit dem der deutschen Schweineseuche ausgesprochen wird. Dieses Urtheil wird summarisch dadurch begründet, dass die Reinzuchten identisch sein sollen mit denen von SALMON's Swine-plague und mit solchen der deutschen Schweineseuche, welche angeblich von SCHÜTZ stammten; dass ferner kein Hog-cholera-, noch Swine-plague- (BILLINGS) Bacillus gefunden wurde, und dass „keine charakteristischen Läsionen beobachtet wurden, indem die Veränderungen auf eine allgemeine Infection deuteten mit der Neigung, Lungen und Darm hauptsächlich zu befallen“.

Ich will mich einer strengen und einlässlichen Kritik enthalten und mich, trotzdem in obiger Arbeit wiederholt von jenseit des Oceans eine Bemängelung diessseitiger Referate über amerikanische Arbeiten, betr. amerikanische Schweinekrankheiten, laut wird, hier einzig darauf beschränken zu erklären, dass aus dem Inhalte dieser Arbeit der Schluss der Uebereinstimmung der verglichenen Bacterien und Krankheiten, soweit die deutsche Schweineseuche dabei in Betracht kommt, nicht gerechtfertigt ist. Dies geht ohne weiteres schon daraus hervor, dass die subcutanen und intrapulmonalen Impfungen an Schweinen niemals im Entferntesten Wirkungen zur Folge hatten, wie dies in den Versuchen von SCHÜTZ und von FIEDELER und BLEISCH mit dem Bacterium der deutschen Schweineseuche regelmässig der Fall war. Ich bin sicher, dass alle Kenner der deutschen Schweineseuche aus der vorstehenden Wiedergabe der Funde der Verff. zu demselben Urtheil gelangen werden.

*Lüpfke.*

Peters (306) macht in einem über die Schweineseuche gehaltenen Vortrag besonders auf die ätiologische Identität dieser Infectionskrankheit mit der sogen. käsigen Darmentzündung der Schweine aufmerksam. Es gelang ihm nicht nur, in einem Theil der käsigen Massen der Darmwand die charakteristischen Bacterien nachzuweisen, sondern auch durch Verimpfung fibrinöser Massen vom Peritoneum und von käsigen Massen aus dem Darne ein Kaninchen und eine Maus wirksam zu inficiren; bei beiden waren die „ovalen Bacterien“ im Blute nachweisbar.

*Johnc.*

Aus **Raccuglia's** (307) sorgfältiger Arbeit, die er bei **BAUMGARTEN** ausgeführt hat, wollen wir nur ganz kurz die Hauptresultate anführen, da wir uns ein eingehendes Referat der demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit des Verf.'s für den nächsten Jahresbericht vorbehalten.

Auf Grund einer sehr genauen vergleichenden Untersuchung der von **BILLINGS** stammenden Swine-plague-Bakterien und den **SCHÜTZ-LOFFLER'schen** Schweineseuchen-Bakterien kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die Bacillen der amerikanischen Swine-plague (Hog-cholera) mit denen der **SCHÜTZ-LOFFLER'schen** Schweineseuche nicht identisch sind<sup>1</sup>. Ausser einigen culturellen und morphologischen Verschiedenheiten sind es besonders die pathogenen Eigenschaften, welche diese Bacillen von einander unterscheiden, Unterschiede, die besonders bei Kaninchen, Hühnern und Schweinen sehr augenscheinlich sind. Von eminenter Bedeutung ist der Unterschied, dass die mit den Swine-plague-Bacillen intrainestinal geimpften Schweine an einer der menschlichen Dysenterie ähnlichen Darmaffection zu Grunde gingen, während die mit den Bacillen der deutschen Schweineseuche ebenso inficirten Schweine, ohne die geringste Functionsstörung des Darms zu zeigen, am Leben blieben. — Ausserdem hat Verf. noch Untersuchungen begonnen, die für die Identität der **SALMON'schen** Hog-cholera-Bacillen mit den **BILLINGS'schen** Swine-plague-Bacillen sprechen<sup>2</sup>. *Tangl.*

Auch **Frosch** (299) gelangte bei seinen äusserst genauen und eingehenden Untersuchungen zu dem Resultate, dass das Bacterium der Hog-cholera **SALMON's** und das der Swine-plague **BILLINGS'** identisch sind. Verf. dienten als Ausgangsmaterial von **BILLINGS** geschickte Culturen. Die **BILLINGS'schen** Bacillen sind ebenso wie die **SALMON'schen** Hog-cholera-Bakterien oval, sehr beweglich und bieten dieselbe eigenthümliche Färbung der Enden und die gleiche Nicht-Färbbarkeit nach **GRAM**. Auch das culturelle Verhalten ist ganz gleich, ebenso die Pathogenität für die kleinen Laboratoriumsthier, wobei besonders die geringe locale Reaction bei allen Thieren und die multiple Coagulationsnekrose der Leber und Kaninchen und Mäuse als bemerkenswerthe Uebereinstimmungspunkte anzusehen sind. [Verf. arbeitete selbst nur mit den **BILLINGS'schen** Bakterien und vergleicht seine Resultate nur mit der

<sup>1</sup>) Zu demselben Resultate kam zu derselben Zeit auch **Frosch** (cf. das folgende Referat), der seine Untersuchungen bereits ausführlich mitgetheilt hat. R.'s Untersuchungen, die in den wesentlichen Punkten mit denen **Frosch's** vollkommen übereinstimmen, dürften jedoch insofern von besonderer Wichtigkeit sein, als er auch Versuche an Schweinen anstellte, die **Frosch** unterliess. Cf. auch die Anmerk. zu dem Referat über die **Frosch'sche** Arbeit. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. das folgende Referat. Ref.

Beschreibung von SALMON; auch die Identität des pathogenen Verhaltens beider Bakterien bei Schweinen folgert er nur aus den Angaben BILLINGS' resp. SALMON's, da er selbst keine Versuche an Schweinen anstellte. Ref.] Somit wäre die Aetiologie der amerikanischen Schweineseuche klargelegt und auf das Bacterium der SALMON'schen ‚Hog-cholera‘, welches mit dem ‚BILLINGS'schen Swine-plague-Bacterium‘ identisch ist, zurückgeführt. Hingegen hält es Verf. auf Grund einer objectiven und vollberechtigten Kritik der SALMON'schen Angaben für unentschieden, ob das SALMON'sche ‚Swine-plague-Bacterium‘ in irgend einer Beziehung zu der deutschen Schweineseuche steht resp. ob in Amerika ausser Hog-cholera resp. Swine-plague (BILLINGS) noch eine zweite Seuche unter den Schweinen vorkommt.

Die nächste Frage, die sich Verf. stellte, und die gegenwärtig viel discutirt wird, war das Verhältniss des Bacteriums der amerikanischen Schweineseuche zu ähnlichen Bakterienarten. Die vergleichenden Untersuchungen des Verf.'s, die mit der peinlichsten Beobachtung aller Vorichtsmaassregeln ausgeführt wurden, erstrecken sich auf das Bacterium der deutschen Schweineseuche (SCHÜTZ - LÖFFLER), der Wild-Rinderseuche (KITZ, HUEPPE), der Kaninchenseptikämie (GAFFKY), der dänischen Schweinepest (SELANDER) und der Frettchenseuche (EBERTH-SCHIMMELBUSCH). Wenn wir auch bezüglich der genaueren Details dieser vergleichenden Untersuchungen auf das Original verweisen müssen, so ist es doch in Anbetracht der theoretischen Wichtigkeit der Frage geboten, die Hauptdaten derselben auch hier anzuführen. Was das Bacterium der deutschen Schweineseuche betrifft, so fand sich, als erste charakteristische Verschiedenheit, die Unbeweglichkeit desselben, gegenüber der ausgesprochenen Beweglichkeit des BILLINGS'schen Bacteriums. Dann ist ersteres gegen die Temperatur empfindlicher, die Cultur desselben auf festen Nährböden (besonders Gelatine und Blutserum) zarter. In Bouillon wächst das SCHÜTZ'sche Bacterium langsam am Boden des Glases in Gestalt einer Flocke; das BILLINGS'sche Bacterium trübt gleich anfangs gleichmässig die Bouillon. In der Gelatineplatte sind zu derselben Zeit die Colonien der amerikanischen Schweineseuche-Bacillen weit grösser. Auf Kartoffeln ging das SCHÜTZ'sche Bacterium nur dann an, wenn dieselben schwach alkalisch reagirten; das BILLINGS'sche Bacterium ist nicht so empfindlich und wächst auch viel üppiger. Letzteres wächst auch bei Luftabschluss schneller und kräftiger als die SCHÜTZ'schen Bakterien. Es existiren auch Unterschiede im chemischen Verhalten der Wachstumsproducte der beiden Bakterien (s. Original). Auch die Pathogenität beider Bakterien weist Unterschiede auf. Hühner waren für die deutsche Schweineseuche weniger empfänglich als für die amerikanische, für welch' letztere die Meerschweinchen ausserordentlich empfänglich waren, während dieselben gegen das deutsche Bacterium

eine gewisse Widerstandsfähigkeit besitzen. Das SCHÜTZ'sche Bacterium tödtet durchgehends die empfänglichen Thiere rascher als das BILLINGS'sche Bacterium. Von hohem diagnostischen Werth ist der Unterschied des Verhaltens der Impfstelle bei subcutaner Injection. Die Reaction an dieser Stelle ist unbedeutend und geringfügig bei der Infection mit dem amerikanischen und heftig und auffallend bei der mit dem deutschen Bacterium. Auch in der Vertheilung im Innern des Organismus sind Verschiedenheiten zwischen beiden Bacterien vorhanden. Bezüglich der Bacterien der Wildseuche und Hühnercholera fand Verf. die bekannte Uebereinstimmung der morphologischen und culturellen Eigenschaften. Die localen Veränderungen bei subcutaner Injection der Bacillen sind bei der Wildseuche ähnlich wie bei der deutschen Schweineseuche. Bei den Hühnercholera-Bacillen stellte sich heraus, dass Angehörige des Vogelgeschlechtes (speciell Tauben) für dieselben eine viel grössere Empfänglichkeit haben, als für die Wild- und Schweine-Seuche und dass bei diesen Thieren die überstandene Impfung mit Wild- und Schweine-Seuche gegen Hühnercholera nicht immunisirte, was man, falls vollständige Identität der Infectionserreger bestünde, erwarten müsste. Bisher sind noch keine systematischen, also entscheidenden, Versuche mit diesen drei Bacterien an Vögeln und den betreffenden Vierfüsslern gemacht. Von den GAFFKY'schen Kaninchenseptikämie-Bacillen besass Verf. keine virulente Cultur. — Was das Bacterium der dänischen Schweinepest (SELANDER) betrifft, so erwies sich dasselbe sowohl morphologisch-culturell, als auch in seinem pathogenen Verhalten (bei den gewöhnlichen Laboratoriumsthieren), als mit dem BILLINGS'schen Swine-plague-Bacterium identisch. — Schliesslich verglich Verf. noch die Fretchenseuchebacillen mit den anderen Bacterien der Gruppe und constatirte, dass dieselben, im Gegensatz zu den Hühnercholera-, Schweineseuche- und Kaninchenseptikämie- (GAFFKY) Bacterien, Eigenbewegung besitzen, und diese, im Gegensatz zu dem BILLINGS'schen Bacterium, auch in hoher Gelatineschichte bewahren. Auch culturell unterscheiden sie sich von letzterem, sie wachsen auf allen Nährböden noch üppiger. Nur kleine Vögel sind sehr empfänglich für dieselben; Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse und Tauben sind dagegen ziemlich refractär bei subcutaner Infection; nur grössere Injection (3 ccm) tödten dieselben. Für Hühner sind die Fretchenseuchebac. überhaupt nicht pathogen.

Aus allen diesen Beobachtungen folgert Verf., dass das BILLINGS'sche Swine-plague-Bacterium mit dem Bacterium der dänischen Svinpest identisch ist, jedoch verschieden von den Bacterien der deutschen Schweineseuche<sup>1</sup>,

<sup>1</sup>) So klar und überzeugend die experimentellen Beweise sind, die Verf. für die Verschiedenheit der Bacterien der amerikanischen und deutschen Schweineseuche anführt, so glauben wir unter seinen eigenen Versuchen doch eine

Wildseuche, Hühnercholera, Kaninchenseptikämie und Frettchenseuche. Von den letztgenannten stellt das Bacterium der Frettchenseuche eine Art für sich dar, während die Identität der übrigen noch nicht als erwiesen angesehen werden kann.

*Tangl.*

**Selander** (310) nimmt die Identität der Erreger der im Titel seiner Arbeit angeführten Schweinekrankheiten an und führt zum Beweise seiner Ansicht genau die pathologisch-anatomischen Befunde von 16 Schweinen an, die an der Svinpest gestorben waren. Die Befunde stimmen vollkommen mit denen der Hog-cholera überein (= BILLINGS' Swine-plague. Ref.) Bei allen waren die bekannten Nekrosen und Ulcerationen des Verdauungskanales vorhanden. Am häufigsten war der Dickdarm und das Coecum afficirt. Die von BANG gefundenen und vom Verf. eingehend geprüften Svinpest-Bakterien<sup>1</sup> fanden sich immer in den inneren Organen.

Den Hauptinhalt der Arbeit bilden Untersuchungen über die Biologie dieser Bacillen, wobei der Verf. sein Augenmerk vor allem auf das Verhalten der Virulenz derselben richtete. Wurden die Bacillen einige Male durch Kaninchen und dann durch Tauben geführt, so steigerte sich ihre Virulenz in solchem Maasse, dass sie Tauben stets tödteten, während dieselben Bacillen vorher für Tauben nicht tödtlich waren und selbst Kaninchen nur innerhalb 3-7 Tage tödten konnten. Nach der 10. Passage (durch den Taubenkörper) genügten 0,00025 ccm des Blutes des verstorbenen Thiers, um eine andere Taube nach einem Tage zu tödten. Von demselben Virus tödteten 0,01-0,25 cm nach subcutaner Injection Kaninchen innerhalb 12-15 Stunden. In's Blut gespritzt wirkte es noch rascher. — Diese Bacillen mit verstärkter Virulenz sind auch für Schweine sehr virulent. Nach subcutaner, intravenöser oder Fütterungs-Infection starben alle inficirten Schweine und zeigten dieselben Veränderungen wie die an der Seuche spontan verstorbenen Thiere. Auf künstlichen Nährböden behalten die Bacillen ihre verstärkte Virulenz ziemlich lange, verlieren sie aber wieder allmählich. — Gegen Hitze sind die Bacillen aus dem Blute und die aus Culturen ziemlich gleich resistent. 25 Minuten langes Erhitzen auf 54° C. tödtet noch nicht alle Bacillen;

Lücke zu sehen. Verf. selbst hat nämlich an jenen Thieren, bei denen die Krankheit spontan auftritt, bei Schweinen, keine Versuche angestellt; er konnte sich also nur auf die Angaben von BILLINGS und SCHÜTZ berufen. Auch hat Verf. unserer Auffassung nach die vergleichende Untersuchung der intrainestinalen Infection mit den fraglichen Bacillen zu wenig berücksichtigt. Welch' wichtiges Unterscheidungsmerkmal aber die intrainestinale Infection liefert, geht deutlich aus den Versuchen RACCOGLIA's (s. o.) hervor, die Ref. selbst gesehen und verfolgt hat und deren Bedeutung um so grösser ist, als sie an Schweinen ausgeführt wurden. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 134. Ref.

dies zu erreichen, muss die erwähnte Temperatur 40 Minuten einwirken. Die bei der 25 Minuten langen Erhitzung auf 54° C. überlebenden (wenn auch wenigen) Bacillen büssen ihre Virulenz nicht ein. Verf. erhitzte das Blut oder die Culturen gewöhnlich 1 Stunde lang auf 57° C., um die Bacillen sicher zu tödten. Das Blut von Thieren, die mit virulenten Bacillen getödtet wurden und das auf diese Weise sterilisirt und dann durch Papier filtrirt wurde, besitzt eminent toxische Eigenschaften. Bei subcutaner Injection sind etwa 8 ccm dieses Blutes die tödtliche Dosis für Kaninchen und 3,5 ccm bei intravenöser Injection, doch ist die individuelle Resistenz der Thiere sehr verschieden, manche Thiere sterben schon nach der intravenösen Injection von 0,5 ccm. Dieses toxische Blut ruft schon nach einigen Stunden Lähmungen, besonders der hinteren Extremitäten, hervor, zu denen sich bald Convulsionen hinzu gesellen. Wird nur so wenig giftiges Blut injicirt, dass der Tod erst nach einigen Tagen eintritt, so beobachtet man dieselben Symptome, wie bei der Infection mit sehr wenig oder mit geschwächten Bacillen. (Anderseits kann man durch Impfung mit sehr virulenten Bacillen bei den Thieren die erwähnten Symptome der acuten Vergiftung hervorrufen, die schon nach wenigen Stunden zum Tode führen, wobei man ungeheure Mengen von Bacillen im Blute findet.) Die Bouillonculturen der Bacillen besitzen eine viel geringere toxische Wirkung als das Blut der an der Infection gestorbenen Thiere. — Die giftige Wirkung des Blutes wird durch Erhitzung auf 60° C. bereits beeinträchtigt.

Mit dem sterilisirten (giftigen) Blute konnte Verf. Kaninchen gegen sehr virulente Bacillen immunisiren, und zwar sowohl durch intravenöse als auch durch subcutane Injection des Blutes. Die Controllthiere starben nach 12-36 Stunden. Es kann jedoch vorkommen, dass einige Thiere trotz der Immunisirung sterben, wenn man sie mit den virulentesten Bacillen inficirt. Weitere Versuche haben noch die interessante Thatsache zu Tage gefördert, dass die immunisirten Thiere, die die Infection mit den virulentesten Bacillen überstanden haben, der gewöhnlichen tödtlichen Dose des giftigen (sterilisirten) Blutes bei intravenöser Injection erliegen und zwar in derselben Zeit wie die Controllthiere: sie waren also nur gegen die Bacillen nicht aber gegen das Gift immun. — Bei Tauben, die von Haus aus für die Svinpest-Bacillen viel weniger empfänglich sind als die Kaninchen etc., konnte Verf. mit demselben Verfahren keine Immunität, weder gegen die virulenten Bacillen noch gegen das toxische Gift erzeugen. Die gegentheiligen Resultate SALMON's erklärt Verf. durch die geringere Virulenz der von SALMON angewendeten Culturen.

Schliesslich versuchte Verf. noch die Bacillen durch Züchten bei hohen Temperaturen abzuschwächen. Vom Blut wurden die Bacillen direct in Bouillon geimpft, diese bei 41-41,5° C. gehalten; doch ergab sich, dass die Bacillen schon nach 2-3 Tagen abgestorben waren. Manchmal

starben allerdings doch einige Thiere, welchen grössere Mengen solcher Culturen injicirt wurden; wahrscheinlich sind dann einige in Blutgerinnsel eingeschlossene Bacillen nicht getödtet worden. Eine Schwächung und Weiterzüchtung bei hoher Temperatur konnte also Verf. mit seinen virulenten Bacillen nicht erreichen. *Tangl.*

Diese Flugschrift **Billings'** (294) polemisirt wieder gegen den Bericht der Commission zur Untersuchung von Schweinekrankheiten\* und die von Washington gegen B.'s Impfverfahren gerichteten verdächtigen Angriffe, wonach z. B. BILLINGS so dargestellt wird, als wolle er sich mit dem Gelde der durch das Gespenst der Hog-cholera in Schrecken versetzten Farmer die Taschen füllen. Diese Verdächtigung wird mit aller Entschiedenheit als eine schlechte That zurückgewiesen. Sein Gedanke rücksichtlich des Erwerbs geht nur dahin, die Mittel zur Errichtung eines Laboratoriums zu gewinnen, welches er dem Lande schenken wolle als eine Freistatt für wissenschaftliche Forschung, die unbehelligt wäre von politischer Ränkeschmiederei.

Ueber die Impfung ist nur soviel mitgetheilt, dass sie an jeglicher Stelle subcutan gemacht werden kann. Bestätigungen der Wirkung von Dritten sind veröffentlicht. Im Versandt des Impfstoffes sind Schädigungen an demselben eingetreten, unter denen die schlimmste die ist, dass im Winter der Stoff gefriert. Diesem schädlichen Zufall kann auch in Zukunft nicht vorgebeugt werden, wenn die Impfung während des Frostes nicht unterbrochen werden soll. B. ist von dem Werth der Impfung nach wie vor überzeugt; ist auch ferner von dem Glauben an eine wirksame Schutzimpfung gegen eine grosse Reihe anderer Krankheiten durchdrungen.

Eine ganze Anzahl Zeitungsartikel behandeln denselben Gegenstand in kürzerer oder längerer Ausführung, bald diesen bald jenen Punkt hervorhebend.

Bei dem allgemeinen Interesse, welches die Wirksamkeit **Billings'** in weiteren Kreisen wachgerufen hat, darf hier wohl die Mittheilung noch angehängt werden, dass derselbe in diesem Sommer (1891) von dem Staate Nebraska auf ein Jahr vorläufig wiederum an die Universität zu Lincoln berufen worden ist, und dass ihm gleichzeitig für die Fortsetzung seiner Arbeiten reichliche Mittel zur Verfügung gestellt worden sind. *Lüpke.*

In einer kleinen Schrift rechtfertigt **Billings** (295) Besonderheiten in seinem Verfahren bei bacteriologischen Arbeiten. Er betont den Werth flüssiger Nährmittel, und behauptet, dass man — allerdings ausgehend von reinem Material — ebenso gut Reinculturen mit ihrer Hilfe erhalten könne als mit festen Nährböden, es komme blos

\*) Cf. den vorjährl. Ber. p. 178 ff. Red.

darauf an, das Material richtig zu wählen und schnell und geschickt bei den Manipulationen zu verfahren. Bei septikämischen Krankheiten sei dies in fast jedem Falle möglich. Ferner hält er die discontinuirliche Sterilisation für unnütz, selbst bei gelatinirenden Substanzen, wenn das Einfüllen in die Tuben in geeigneter Weise im heissen Zustande geschieht.

Diese und andere Dinge bilden eine Einleitung für ihn, um auf den von der Prüfungscommission der Swine-plaguefrage<sup>1</sup> gegen ihn erhobenen Einwurf, als seien seine Methoden nicht correct gewesen, zu kommen. Angefochten war besonders das Verfahren, dass er seine Culturen aus den Milzen der Schweine gewonnen habe. Er weist nach, dass sein Verfahren ein eigenartiges aber sehr sorgfältiges war, so dass jener Einwand als ungerechtfertigt erscheinen muss. Er beschuldigt augenscheinlich mit Recht die Commission einer oberflächlichen Behandlung ihrer Aufgabe, soweit sein Laboratorium und seine Arbeit in Frage kommen.

*Lüpke.*

Nach umständlichen Erörterungen über die Schutzpockenimpfung und nach kritischer Behandlung der PASTEUR'schen Impfungen, wobei die Schutzimpfung gegen die Wuth als eine Absurdität bezeichnet wird, lenkt BILLINGS (296) auf die von ihm erfundene Vorbauungsimpfung gegen die amerikanische Schweineseuche ein. Mit CHAUVEAU nimmt er an, dass die pathogenen Bacterien durch ihren Lebensprocess toxische, die Infectionskrankheit erzeugende Stoffe und andere, die Immunität bewirkende hervorbringen. Beide Producte haben nichts mit einander gemeinsam, so dass man durch geeignetes Verfahren jedes unbeschadet der Eigenschaft des anderen in seiner Wirksamkeit steigern und herabmindern kann. B. behauptet, dass durch chemische Veränderungen des Nährbodens die Virulenz des Bacillus der amerikanischen Schweineseuche erhöht und erniedrigt werden kann; schwer sei es hingegen, die immunisirende Eigenschaft in den Culturen constant zu erhalten. Bei allen Bacterien, welche sich extra-organismal erhalten können, giebt's ein saprogenes und ein pathogenes Stadium, je nach den Medien, in welchen sie sich entwickeln. Hieraus schliesst B., dass man durch die künstliche Züchtung die Eigenschaften der Mikroorganismen beliebig beeinflussen könne; er erkennt gleichzeitig an, dass hier sich noch ein weites Feld für experimentelles Studium erschliesse, dessen Aufgaben vom Chemiker gelöst werden sollten. — Durch KOCH's Bevorzugung fester Nährböden seien die flüssigen garzusehr vernachlässigt worden, selbst zur Reinzüchtung seien diese Mittel durchaus nicht verwerflich, sie führten vielmehr zu guten Resultaten, wenn das richtige Ausgangsmaterial bei schneller und geschickter Aus-

<sup>1</sup>) Cf. d. voranstehende Referat. Ref.



führung der einschlägigen Arbeiten gewählt werde. Auch die Virulenz der Bakterien, welche in festen Nährböden oft schnell verloren gehe, erhalte sich vorzüglich in flüssigen. Und die Herstellung wirksamer Impfstoffe könne einzig in flüssigen Medien durch chemische Ernährungs-experimente mit den Mikroorganismen zu befriedigenden Resultaten führen. — B. behauptet, im Stande zu sein, Schweine sicher immun zu machen; er scheint sich hierzu Culturen ohne jegliche Virulenz zu bedienen, über deren Herstellung er keine weiteren Angaben macht. Er hebt hervor, dass unter gewissen Umständen Schweine die Impfkrankheit mit virulenten Culturen überstehen können, dass sie aber nie auf diese Weise unempfindlich gemacht werden können. *Lüpke.*

Novy (304) erlangte aus Bouillonculturen von dem Hog-cholera-Bacillus von SALMON ein Toxin, das er ‚Suotoxin‘ nennt. Es ist giftig und bewirkt eine geringe Immunisirung gegen Impfung mit dem Bacillus. Er erlangte auch ein Toxalbumin. Eine Ratte mit diesem Toxalbumin injicirt, wurde gegen Impfung mit dem Bacillus refractär.

*Washbourn.*

Salmon (308) wendet sich gegen die Angriffe, welche eine kritische Besprechung einiger Arbeiten aus der Literatur der Schweinekrankheiten im Journal of comp. med. gegen ihn und sein Amt gerichtet hat. Er weist nach, dass in jenen Anschuldigungen sich auch Irrthümer befinden. Den Angriffen gegen ihn, als habe er im Laufe der Zeit mit seinen Mikroorganismen, welche die Ursache der Hog-cholera sein sollten, wiederholt gewechselt, entzieht er sich z. Th. durch die Erklärung, dass die bezüglichen Arbeiten thatsächlich von Dr. SMITH gemacht seien, der für die Richtigkeit derselben, welche er nicht bezweifeln, einstehen müsse. Er behauptet, dass die eigentliche Entdeckung des Organismus der Hog-cholera i. J. 1885 vollzogen war, bevor BILLINGS seine Arbeiten begonnen hatte. Die 2. Krankheit, seine Swine-plague, soll 1886 von SMITH wieder entdeckt sein. Der Mikroorganismus dieser sei jener Kokkus, welchen er früher als die Ursache der ganzen Seuche betrachtet habe (!?), woraus sein scheinbarer Wechsel in den bezeugten Organismen sich sehr einfach erkläre (!?). Durch SMITH's Entdeckungen seien sie nothgedrungen zu dem Dualismus gekommen. — DETMERS' Verdienst an der Entdeckung der Ursache der Hog-cholera schlägt S. sehr gering an, da dieser Autor den Nachweis nur in den Säften der kranken Thiere geführt habe. An der Existenz der beiden unterschiedlichen Krankheiten hält S. fest. Seiner Behauptung gegenüber, dass man in Europa auf Grund des SMITH'schen Fundes die Dreitheilung der seuchenhaften Schweinekrankheiten vorgenommen habe, sehen wir uns veranlasst, auf unsere frühere Bemerkung<sup>1</sup> hinzuweisen,

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 130. Ref.

wonach BANG und SCHUTZ in amtlichen Berichten v. J. 1887 die Trennung vollzogen haben, zu einer Zeit, als sie den Bericht des amerikanischen Ministeriums der Landwirthschaft, der ungefähr zur gleichen Zeit erschienen ist, wohl kaum gekannt haben. Dass SMITH's infectiöse Lungenentzündung der Schweine (Swine-plague) in Amerika bestehen soll, wird u. A. auch durch das Zeugniß von Prof. WELSH in Baltimore zu beweisen gesucht, der, wie S., auch die Identität dieser Krankheit mit der deutschen Schweineseuche ausspricht. Die Wirksamkeit der BILLINGS'schen Schutzimpfung wird in Zweifel gezogen, da der Ansteckung ausgesetzte Impflinge sehr krank wurden, wenn sie allerdings auch nicht starben.

*Lüpke.*

Salmon (309) betont in seinem Vortrage zunächst, dass eine gute vollkommene Einrichtung, hinreichende Mittel und Hilfskräfte erforderlich sind, um an der Hand strenger Methodik eine nutzbringende Arbeit in der ätiologischen Forschung zu vollbringen. Nach seinen thatsächlichen Angaben muss seine Werkstatt dieser Art, eine Einrichtung des landwirthschaftlichen Ministeriums in Washington, von mustergiltiger Vollkommenheit sein. Er führt dann aus, dass die in diesem Institute Jahre lang fortgesetzten Untersuchungen von Schweinekrankheiten nicht nur bestimmt ergeben hätten, dass zwei, besonders durch die Verschiedenheit ihrer ursächlichen Erreger, von einander zu trennende Seuchen in Amerika herrschen, sondern dass die infectiöse Pneumonie (Swine-plague) auch eine sehr weit verbreitete Schweinekrankheit sei, von ebenso grosser Bedeutung, als die Hog-cholera. — Er geht dann über auf die Thätigkeit seines Instituts bezüglich der Erforschung wirksamer Impfmethoden. Abgeschwächtes Virus — nach PASTEUR's Methode — und der Versuch mit den im Nährsubstrat nach der Abtödtung der Organismen durch Hitze etwa verbleibenden chemischen Stoffen ergaben keine befriedigenden Resultate. Graduirte Dosen der ungeschwächten Cultur — die eigene Erfindung seiner Anstalt — dagegen erwiesen sich zur Herstellung der Immunität bei Meerschweinchen sehr wirksam. Mit Hilfe eines Chemikers sollen die chemischen Bestandtheile festgestellt sein, welche die Unempfindlichkeit herbeiführen. Im Princip hält S. die Frage der wirksamen Schutzimpfung hiernach für gelöst. Die Detailarbeiten sollen im regen Fortschritt sein.

Endlich giebt S. auch noch Mittheilungen über das Texasfieber. Alles, was bisher darüber bekannt geworden sei, Bacterien betreffend, sei irrthümlich und habe keinen Werth. Das Texasfieber sei keine bacterielle Krankheit, sondern es gehöre zu den Malaria-krankheiten. Der dabei gefundene Organismus gleiche dem von LAYRAN bei der Malaria gefundenen. Derselbe liege in den rothen Blutkörperchen. Er sei nicht cultivirbar. Bei den vorläufigen Untersuchungen, auf deren festen

Grunde weiter gebaut werde, habe sich ergeben, dass die Krankheit durch Zecken (ticks) von südlichem Vieh auf die Weiden übertragen und durch dieses Mittel auch ohne die Gegenwart von krankem Rindvieh überallhin verschleppt werden könne. *Lüpke.*

**Paquin** (305) bekundet die Absicht, auf Grundlage eines umfassenden, aber eines leitenden Grundzuges entbehrenden Plans die gesamte Angelegenheit des Texasfiebers des Rindes, jener immer noch nicht hinlänglich studierten Krankheit, von welcher **SMITH** unlängst (s. vorsteh. Referat) behauptet hat, dass sie der Malaria des Menschen unmittelbar verwandt sei, mit klärenden Untersuchungen in Angriff zu nehmen. Er hat Organismen in der Galle gefunden, denen er die Urheberschaft dieser Krankheit zusprechen möchte. Er hat ferner Uebertragungen und Schutzimpfungen vorgenommen. Endlich hat er auch den Mikroorganismus beschrieben und cultivirt. Seine Ausführungen sind sehr oft durch Deductionen unterbrochen, und er kommt schliesslich auch zu Endsätzen, welche die Antworten auf die Fragen bezw. die Aufgaben bilden sollen, welche er sich eingangs gestellt hat. Allein, er hat nach seinen eigenen Angaben diesmal für einen grösseren Leserkreis, nicht für die Vertreter der Wissenschaft geschrieben. Er betont, dass er noch im vollen Studium über die Biologie der Formen seines Mikrobions ist und dass er im nächsten Jahre in der Lage zu sein hofft, in mehr wissenschaftlicher und bestimmter Weise schreiben zu können. *Lüpke.*

**Jensen** (301) beschreibt eine der Rinderseuche ähnliche Kälberkrankheit, welche wie die Hühnercholera, Kaninchenseptikämie, Schweineseuche, italienische Büffelkrankheit und die von **POELS** beschriebene septische Pleuropneumonie der Kälber, durch kleine ovoide, unbewegliche und nur an den Enden tingirbare Bakterien hervorgerufen worden war. In wenigen Tagen waren 16 Kälber unter den Erscheinungen hohen Fiebers und Diarrhoe an einer heftigen, fibrinösen Pleuritis, Pericarditis und Gastroenteritis zu Grunde gegangen. Impfungen mit bakterienhaltiger Milzpulpa auf Mäuse tödtete dieselben nach 30-36 Stunden, Impfungen von Blut und Milz auf Kaninchen tödtete dieselben schon nach 12-18 Stunden, und im Herzblute und in den Gefässen der Organe fanden sich wiederum dieselben Bakterien in grosser Menge, als weitere Sectionserscheinungen aber heftige hämorrhagische Tracheitis, nicht geschwollene Milz, Injection der Bauchorgane, aber sonst nichts Abnormes, namentlich das Blut fest geronnen. Die bei dieser Krankheit — welche übrigens noch unter den Kälbern mehrerer anderer Ställe auftrat — gefundenen Bakterien verhielten sich morphologisch und biologisch vollständig wie die der Geflügelcholera, der Rinderseuche und der Schweineseuche (deutscher und dänischer), zeigten aber in ihren pathogenen Eigenschaften gewisse Verschiedenheiten, insofern sie, der Em-

pfänglichkeit nach geordnet, nur bei Kälbern, Kaninchen und Mäusen eine acute tödtliche Septikämie, bei Meerschweinchen, Schwein, Huhn, Taube, Pferd und Hund in der Regel nur locale Krankheitsprocesse hervorriefen. — Zur Lösung der Frage, ob alle diese genannten Krankheiten nur verschiedene Formen einer einzigen seien, hat Verf. 6 Hühner, welche die Impfung mit dem Bacterium der Kälberkrankheit überstanden hatten, nach Verlauf von 4-6 Wochen mit virulenter Hühnercholera geimpft. Aus dem Umstande, dass sich diese Hühner immun gegen diese Impfung erwiesen, glaubt Verf. den Schluss ziehen zu dürfen, dass hierdurch die Annahme von der Identität aller dieser ovalen Bacterienformen sehr nahe liege, wenn sie damit auch nicht bewiesen sei. — Verf. erwähnt ferner bezüglich des Vorkommens dieser ovalen Bacterien in der Natur, dass er dieselben im Mundschleim von Kälbern mit Diphtheritis (3mal), ferner im Darminhalt gesunder Mäuse, in nekrotischen, verdichteten Lungenstücken eines Pferdes und endlich in einem periostalen Abscess beim Pferde gefunden habe. Morphologisch und biologisch stimmten diese Mikroben vollständig überein. *Johne.*

**Karliński** (302) untersuchte einige Steinhühner (in der Herzogowina), die unter Symptomen verminderter Fresslust, Verluste der Federn und grosser Abmagerung gestorben waren, bacteriologisch. Die Section ergab zahlreiche hanf- bis erbsengrosse Abscesse der Brust- und Beinmuskulatur. Im Blut fanden sich zahlreiche Bacillen, deren culturellen und morphologisches Verhalten mit dem des Hühnercholera-Bacillus sich identisch erwies, wie auch der Sectionsbefund der pyämischen Form der Hühnercholera entsprach. Bei den vorgenommenen Experimenten an Tauben, Hühnern und einigen Steinhühnern konnte Verf. constatiren, dass die Steinhühner auf die Geflügelcholera-Bacillen in herabgesetzter Weise im Vergleich zu dem übrigen Geflügel reagiren und dass wahrscheinlicher Weise eine Abschwächung der Virulenz der Bacillen im Blute der genannten Thiere stattfindet. Die Virulenz der von den spontan verstorbenen Steinhühnern gewonnenen Bacillen konnte durch Verimpfung auf Tauben verstärkt werden. Verf. konnte auch bei einer in seinem Hause durch eine ausgegossene Bouilloncultivur von Hühnercholera-Bacillen entstandenen Epidemie von Hühnercholera die grosse Empfänglichkeit verschiedener Raubvögel, wie Zwergadler, Kuttengeier, Schmutzgeier, Hühnerhabicht, Sperber, Uhu, welche mit dem Fleisch der verstorbenen Hühner gefüttert wurden, für die Hühnercholera-Seuche constatiren. Ausgewachsene Felsentauben erwiesen sich dagegen als immun, selbst gegen grosse Dosen virulenter Hühnercholera-Bacillen.

*Tangl.*

**Klein** (303) bringt als Ergänzung zu seiner ersten Mittheilung <sup>1</sup>

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht V (1889) p. 338. Ref.

neue Versuche mit dem ‚Grouse-disease-Bacillus‘\* an in wildem Zustande lebenden Vögeln. Ammern und Grünfinken sind gegen subcutane Infection äusserst empfänglich, Sperlinge ziemlich refractär. Die in die Muskeln des Schenkels mit minimalen Mengen einer Cultur geimpften Ammern und Finken sterben nach 20-72 Stunden und zeigen dieselben Veränderungen wie die der natürlichen Krankheit erlegenen Moorhühner. Im Blute sind wenig Bacillen, im Lungensaft und in Lungenschnitten viel. Fütterung der erwähnten Thiere mit Culturen fiel negativ aus; doch glaubt Verf. eine Ansteckung durch die Luft bestimmt constatirt zu haben. „In einem Käfig war eine kranke Ammer, nebenan stand ein neuer Käfig mit 6 unberührten Ammern. Diese 6 Ammern wurden krank und erlagen der typischen Grouse-disease wie die Section und die bacteriol. Untersuchung klar darthat“<sup>1</sup>. Gelatineculturen von Herzblut und Lungen der erlegenen Ammern und Finken sind ebenso virulent, wie die von der Lunge der Moorhühner erhaltenen; die Gelatineculturen vom Herzblut der den Bacillen erlegenen Mäuse sind für Ammern und Finken weniger virulent, da manche Thiere die Impfung überleben.

*Tangl.*

Eberth und Mandry (298) haben aus dem fibrinösen Peritonealbelage eines spontan verstorbenen Kaninchens einen Bacillus rein gezüchtet, dessen Eigenschaften sie eingehend untersucht haben. Derselbe war hauptsächlich in dem Ausstrichpräparat des peritonitischen Exsudats vorhanden. Die Bacillen stellen ganz kurze ovoide Stäbchen dar und lassen sich oft von Kokken schwer unterscheiden. Im Blute und in den Organen sind die Bacillen oft lang gestreckt. Sie färben sich mit wässerigen Anilinfärbungen langsam; bei kürzerer Einwirkung der Farblösung oder bei vorsichtiger Entfärbung mit Essigsäure zeigen die Stäbchen Polarfärbung. Nach GRAM färben sie sich nicht. In Schnitten färbt man sie am besten mit LÖFFLER'schem Methylenblau in  $\frac{1}{2}$ -2 Stunden. Die Bacillen gedeihen in allen deutlich alkalischen Nähr-

\*) Wenn wir hier diesen Bacillus im Anschluss an das Bacterium der Geflügelcholera anführen, wollen wir damit nicht die Identität beider Mikroorganismen präjudiciren. Herr Prof. KLEIN hatte die Güte, uns Reinculturen der Bacillen der ‚Grouse-disease‘ (sowie solche des ‚Bacillus gallinarum‘ [cf. den vorjäh. Ber. p. 334], und auch von dortiger Hühnercholera) zu übersenden und wir haben uns von der Richtigkeit der von dem geschätzten englischen Autor angegebenen Unterschiede zwischen den genannten drei Bacillen überzeugt. Ob diese Unterschiede der Ausdruck von Art-Verschiedenheiten sind, oder nur auf Varietäten hinweisen, möchten wir sowohl bei diesen Bacterien als überhaupt bei allen Angehörigen der Gruppe der „ovoiden“ Septikämiebacterien auch heute noch nicht für ausgemacht halten; jedenfalls dürfte es sich, wenn um verschiedene, doch um sehr nahe verwandte Arten handeln. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Es ist doch fraglich, ob diese Beobachtung die Ansteckung durch die Luft beweist. Ref.

medien schon bei Zimmertemperatur vortrefflich. Die Gelatine verflüssigen sie nicht; in Strichculturen zeigen sie ausgesprochenes Oberflächenwachsthum, in Stichculturen grau-weißen Belag. In Gelatine-Platten sind die Culturen grau-weiß, rund und körnig. Die Bouillon wird getrübt. Auf Kartoffeln erzeugen sie einen schleimigen, grau-gelben Belag<sup>1)</sup>. Die Stäbchen haben eine ausgesprochene Eigenbewegung. Gegen höhere Temperaturen sind die Bacillen ziemlich empfindlich. Temperaturen von + 58° C. tödten sie in ½ Stunde. Der Bacillus ist für Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Sperlinge und Tauben pathogen. Hühner sind auch sehr grossen Dosen gegenüber refractär. Bei Sperlingen und Mäusen verläuft die Infection als Septikämie. Kaninchen zeigten an der Impfstelle eine locale Entzündung, die in der Mehrzahl der Fälle zu einer Allgemeininfection führte. Bei der Section findet sich diffuse serös-fibrinöse, manchmal kaum erkennbare Peritonitis, seltener Pericarditis und Pleuritis. Bacillen im Blute und in den Exsudaten. Der Tod erfolgt selten in den ersten 20 Stunden; dann fehlt die Entzündung an der Impfstelle und den serösen Häuten. Die Infectionsversuche durch Fütterung fielen negativ aus. Bei den Meerschweinchen verläuft der Infectionsprocess ähnlich wie bei den Kaninchen. — Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit verleiht keine Immunität. — Nach der Beschreibung von TH. SMITH\* glauben Verff., dass dieser amerikanische Forscher denselben Bacillus ebenfalls bei Kaninchen bereits gesehen hat. Verff. haben schliesslich ihren Bacillus mit dem Bacillus der KOCH-GAFFKY'schen Kaninchenseptikämie und der Geflügelcholera in Vergleich gestellt. Culturell fanden sich keine constante Unterschiede, dagegen um so wichtigere in den pathogenen Eigenschaften. Im Gegensatz zu den letzterwähnten Bacillen, ruft der B. der spontanen Kaninchenseptikämie bei Kaninchen nur ganz ausnahmsweise allgemeine Sepsis hervor, in der Regel nur locales Erysipel und eine ausgesprochene Entzündung der serösen Häute, besonders des Bauchfells. Deshalb halten ihn Verff. auch nicht für identisch mit den Bacillen der experimentellen (KOCH-GAFFKY'schen) Kaninchenseptikämie und den Bacillen der Hühnercholera. (Auch das Verhalten der in Vergleich stehenden Bacillen gegenüber den Hühnern ist verschieden.) In Anbetracht der angeführten Eigenschaften dieser Bacillen und der bekannten Eigenschaften der Wild-, Rinder-, Frettchen-Seuche und Schweineseuchen-Bakterien sind Verff. der Ansicht, dass alle diese Bacillen nicht identisch sind — wie es HUEPPE angenommen — sondern nur einer weit verbreiteten botanischen Familie angehören\*\*.

*Tungl.*

<sup>1)</sup> Bezüglich der Details des culturellen Verhaltens müssen wir auf das Original verweisen. Ref.

\*) Cf. Jahresber. II (1886) p. 155. Red.

\*\*) Die völlige Identität der Wild-, Rinder- und (deutschen) Schweine-

## e) Tetanusbacillus.

Referenten: Prof. Dr. O. Beumer (Greifswald),  
Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Turin), Dr. J. A. Salomonsen (Kopen-  
hagen), Dr. F. Tangl (Budapest) und Dr. G. Troje (Berlin).

311. Babes, V., und E. Puscarin, Versuche über Tetanus (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 3). — (S. 199)
312. Baccelli, G., Sulla cura del tetano (Riforma medica 1890, no. 19). — (S. 205)
313. Bomicci, Sulla resistenza alla putrefazione del virus tetanico (Riforma medica 1890, no. 227). — (S. 202)
314. Bomicci, Della disinfezione degli ambienti infetti da virus tetanico (Riforma medica 1890, no. 234). — (S. 204)
315. Bruschettni, Sulla diffusione nell'organismo del veleno del tetano (Riforma medica 1890, no. 225; Annales de micrographie t. III p. 83). — (S. 202)
316. Dor, Du bacille du tétanos (La Semaine méd. 1890, no. 22). — (S. 201)
317. Faber, Knud, Die Pathogenese des Tetanus [a. d. Laboratorium f. medicin. Bacteriologie zu Kopenhagen] (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 31). — (S. 200)
318. Faber, Knud, Om tetanus som Infektionssygdom [Vom Tetanus als Infektionskrankheit]. 149 pp. Kopenhagen 1890, Gyldendal. — (S. 200)
319. Kitasato, S., und Th. Weyl, Zur Kenntniss der Anaërobien. Zweite Abhandlung: Der Bacillus Tetani (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, Heft 3). — (S. 193)
320. Schwarz, R., Ricerche sulla vitalità del virus tetanico nelle acque (Riforma medica 1890, no. 117). — (S. 205)
321. Sormani, G., Esperimenti sulla inalazione del virus tetanigeno (Riforma medica 1890, no. 10). — (S. 202)
322. Sormani, G., Il iodoformio e la profilassi del tetano (Riforma medica 1890, no. 196). — (S. 203)
323. Sormani, G., Ancora sui neutralizzanti del virus tetanigeno e sulla profilassi chirurgica del tetano (Riforma medica 1890, no. 8 e 9). — (S. 204)
324. Tizzoni, G., J. Cattani und E. Baquis, Bacteriologische Untersuchungen über den Tetanus [A. d. pathologischen Institut der Universität Bologna] (ZIEGLER's Beiträge etc. Bd. VII, 1890). — (S. 193)

---

Senche sowie dieser mit der KOCH-GAFFKY'schen (experimentellen) Kaninchen-septikämie ist jetzt wohl keinem Zweifel mehr unterworfen. Red.

325. **Tizzoni e Cattani**, Sul veleno del tetano (Riforma medica 1890, no. 128; Archiv f. exp. Path. Bd. XXVII, 1890). — (S. 196)
326. **Tizzoni e Cattani**, Sulla resistenza del virus tetanico agli agenti fisici e chimici (Riforma medica 1890, no. 83). — (S. 203)
327. **Turina**, Sulla costante presenza del bacillo di **NICOLAÏER** nelle polveri delle abitazioni (Giornale della R. Società d'igiene italiana 1890). — (S. 202)
328. **Verhoogen, R., et Ch. Baert**, Premières recherches sur la nature et l'étiologie du tétanos. Bruxelles 1890, Lamertin. — (198)

**Kitasato und Weyl** (319) stellten sich die Aufgabe zu untersuchen, ob auch „Reinculturen des Tetanusbacillus die von **BRIEGER** aus Tetanusbacillen-haltigen Mischculturen dargestellten Toxine lieferten, und somit die Frage endgiltig zu entscheiden, ob die wesentlichen Symptome des Wundstarrkrampfes durch giftige Stoffwechselproducte des Bacillus Tetani veranlasst würden oder ob dieselben durch die Tetanusmikrobien an und für sich bedingt seien“. Die Verff. bedienten sich bei der Darstellung der Toxine der von **BRIEGER** angegebenen Methode und es gelang ihnen, aus von 1¼ kg Fleisch hergestelltem, sterilisirtem und mit Tetanusbacillen beschicktem Fleischbrei nach 8tägigem Wachsthum der letzteren unter Wasserstoff 1,7118 g salzsaures Tetanin und ganz geringe Mengen salzsauren Tetanotoxins zu gewinnen und in dem Destillat der im Vacuum destillirten Flüssigkeit, die von dem ausgepressten Fleischbrei herstammte, die Gegenwart von Schwefelwasserstoff, Buttersäure, Indol und Phenol nachzuweisen. Die Phenolbildung, deren Nachweis hier zum ersten Mal aus der Reincultur eines Mikroorganismus gelang, wollen die Verff. als Ausdruck der hohen eiweiss-spaltenden Kraft der Tetanusbacillen (bei den Bacillen des Rauschbrands und des malignen Oedems vermochten sie dieselbe ebenso wenig zu constatiren wie bei den Choleraspirillen), zugleich als Zeichen eines besonderen Schädigungsvermögens derselben gegenüber dem Thierkörper angesehen wissen. Uebrigens sind sie der Meinung, dass der Tetanusbacillus eine Substanz von viel grösserer Giftigkeit erzeugen müsse, als sie dem Tetanin zukomme. Ihren Thierexperimenten zufolge rief letzteres bei Mäusen erst in verhältnissmässig grosser Dosis Krampferscheinungen mit Speichelfluss hervor, während das Tetanotoxin Mäusen in einer Dosis von 0,003 auf 1 cc Wasser subcutan injicirt sogar nur auffallende Mattigkeit der Thiere und Lähmungen der Extremitäten und Rückenmuskeln erzeugte.

*Troje.*

Die mit zahlreichen, sorgfältig ausgeführten Abbildungen versehene Arbeit\* von **Tizzoni, Cattani u. Baquis** (324) knüpft nach kurzer

\*) Cf. das Referat über die bez. vorläufigen Mittheilungen, vorjährl. Ber. p. 205/206. Red.



historischer Uebersicht an 3 Fälle von traumatischem Tetanus an — Fall I: complicirter Bruch im unteren Drittel des linken Humerus, Fall II: Verbrennung von Auge und Gesicht durch Explosion eines Mörsers, der mit Schiesspulver und Ackererde geladen war, Fall III: Eindringen eines mit Erde beschmutzten Splitters von einem Hühnerknochen in die rechte Fusssohle — bei welchen stets Bacillen mit endständigen Sporen im Infectionsheerde aufgefunden wurden, selbst nach der fast vollständigen Vernarbung der Wunden, während es nicht gelang, Mikroorganismen im Blute nachzuweisen.

Aus den tetanuserzeugenden Mischculturen wurden 3 nicht pathogene Bacterien isolirt — ein Streptok., ein nicht sporenbildender Diplobacillus und ein sporenbildender Bacillus; letzterer vermag durch seine grosse Widerstandsfähigkeit die Isolirung der Tetanusbacillen mit Hilfe der Erwärmung nach der Methode von KITASATO sehr schwierig, wenn nicht unmöglich zu machen — sowie 2 pathogene Arten.

Von diesen letzteren gelang es die eine Art zu isoliren mit Hilfe der Platten bei Luftabschluss auf erstarrtem Blutserum. Eine kleine Bacillenart, an den Enden leicht abgerundet, etwa 2-4  $\mu$  lang, 0,4-0,5  $\mu$  dick, häufig zu Paaren vereinigt, bald gerade, bald wellig verlaufende Fäden bildend, endständige Sporenbildung sowohl in den Bacillen, als in den Fäden und zwar in einem oder in beiden Enden derselben. Nach Abschluss der Sporenbildung verdünnen sich sowohl die Bacillen wie die Fäden schrittweise, daher die ersteren durch die Verdünnung des der Spore gegenüberstehenden Endes das Aussehen von Stecknadeln haben. Bacillen wie Fäden gehen schliesslich zu Grunde, die Sporen werden frei. Auch andere Involutionsformen wurden bemerkt. Die Sporenbildung tritt bei 35° C. schon nach 24-36 Stunden ein. Der mit wenig lebhafter Eigenbewegung versehene Bacillus färbt sich gut mit den meisten, fast gar nicht jedoch mit braunen Anilinfarben; er wächst gut auf allen festen Nährböden, kümmerlich jedoch in peptonisirter Bouillon und garnicht in flüssigem Blutserum; er gedeiht bei 35-37° C. im Brütöfen, als auch bei Zimmertemperatur von 17-20° C., bei Luftabschluss, in Wasserstoffatmosphäre, als auch an der Luft. In der letzteren wächst er jedoch niemals an der Oberfläche, sondern nur in der Tiefe des Nährbodens. Die Culturen sind geruchlos.

Subcutane Injectionen dieser Culturen bei Kaninchen rufen eine erhöhte allgemeine Reizbarkeit, am bedeutendsten an dem injicirten Gliede hervor, zu der eine Contractur ebendort hinzutritt. Dann folgen oft Erscheinungen von Parese am operirten Gliede, erhebliche Abmagerung und 10-25 Tage nach der Impfung sterben die Thiere, wobei sie häufig in den letzten Stunden allgemeine convulsivische Zuckungen zeigen. Die Section ergab keinerlei Resultat.

Die Reincultur des 2. pathogenen *Bacillus* wurde gewonnen durch die Blut- und Milzcultur von einigen an Tetanus verendeten Thieren, welche subcutan geimpft waren mit den früher gewonnenen Mischculturen.

Diese Reinculturen bestanden aus schlanken, geraden Stäbchen, an den Enden abgerundet, oft zu Paaren vereinigt, 1,9-3,3  $\mu$  lang und 0,3  $\mu$  breit. In weiterer Entwicklung bilden diese Bacillen viele lange, bald gerade, bald wellig verlaufende Fäden, welche auf einzelnen Nährböden, z. B. Kaninchenblut, sich wie filzartig durchflochten darstellen. Dann folgt schnell die Sporenbildung, nachdem die Fäden sich in verschiedene Bacillen aufgelöst haben. Der Körper des *Bacillus* vergrössert sich, nimmt die Farbstoffe besser auf, an einem seiner Enden schwillt er in Form einer Kugel an: Trommelstockform. Nach Bildung der Spore verdünnt sich der Bacillenkörper und so entsteht dann die Form der Stecknadel. Die Zeit der Sporenbildung schwankt je nach dem Nährboden und je nach der Temperatur. Auch hier ist eine wenig lebhaftere Eigenbewegung, sowie ein ähnliches Verhalten den Farbstoffen gegenüber vorhanden, wie bei der ersten Art.

Die vielfachen Versuche, Reinculturen auf den verschiedensten Nährböden zu gewinnen, zeigten, dass dieser *Bacillus* in peptonisirter, leicht alkalischer Bouillon reichlich wächst sowohl bei Luftabschluss, als unter Wasserstoff, Kohlensäure, Stickstoff. Schon nach 24 Stunden trübte sich die Bouillon, die Entwicklung zahlreicher, kleiner Gasblasen, welche von unten nach oben stiegen, lieferten eine grosse Aehnlichkeit mit kochender Flüssigkeit. Die Entwicklung der Gasblasen begann vom 2. Tage an langsamer zu werden und hörte dann ganz auf. Auch bei Agarculturen ist Gasentwicklung vorhanden. Im flüssigen oder erstarrten Blutserum gedeiht der *Bacillus* ebenfalls bei Luftabschluss oder unter den erwähnten 3 Gasarten; auch hier ist Gasentwicklung vorhanden. Alle diese, sowie weitere Culturen auf pepton-zuckerhaltiger Gelatine haben einen charakteristischen widerwärtigen Geruch. Die Virulenz wird voll bewahrt in Gelatine und Blutserum, in Agar und Bouillon dagegen tritt bald eine deutliche Abschwächung ein, am besten wird die Virulenz auch bei Ueberimpfungen bewahrt im Kaninchenblut, in welchem Nährsubstrat, wie man es direct aus der Vene bekommt, er auch aerobisch sehr gut gedeiht. Einstündiges Erhitzen auf 80° C. im Wasserbade tödtet die Bacillen nicht und auch die Virulenz wird hierdurch nicht vermindert, wohl aber erfolgt das Absterben bei 5 Minuten langem Verweilen im Dampfsterilisationsapparat bei 100° C.

Durch subcutane Impfung minimalster Mengen bei zahlreichen Versuchsthiere (weissen Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Eseln, aber nicht bei Tauben) gelang es, charakteristischen Tetanus hervorzurufen.

Die wichtigen Schlussätze der Arbeit lauten kurz:

Ueber die giftige, tetanogene Substanz in den Culturen desselben.

1) Im Tetanusmaterial können sich 2 Bacillenarten mit endständigen Sporen vorfinden, beide pathogen.

2) Jeder dieser Bacillen bietet besondere morphologische, biologische und culturelle Eigenschaften.

3) Beim Ueberimpfen auf Thiere ruft der eine typischen Tetanus hervor, der andere giebt zu einer Krankheitsform Veranlassung, die gleichfalls mit dem Tode endigt, bei der jedoch die tetanischen Erscheinungen sehr milde und beschränkt sind.

4) In gewissen Nährsubstraten (Bouillon, Agar) unterliegt der Bacillus des acuten Tetanus einer Abschwächung seines pathogenen Vermögens und verursacht bei Thieren eine langsam verlaufende Krankheit, die von sehr wenigen oder gar keinen Tetanusercheinungen begleitet ist. Deshalb können die 2 verschiedenen klinischen Formen des Tetanus, die acute und die chronische, in ätiologischer Beziehung stehen sowohl mit den zwei oben erwähnten Bacillenarten, wie mit einer Abschwächung des Köpfchenbacillus mit runder Spore.

5) Der Bacillus mit runder endständiger Spore verhält sich in den gewöhnlichen Nährböden wie ein obligater Anaërob; in Kaninchenblut aber gedeiht er auch bei Luftzutritt.

In Abschnitt IV werden die Resultate zahlreicher Untersuchungen angegeben über die Ausbreitung, die Vermehrung der Tetanusbacillen im Thierkörper, in den verschiedenen Geweben desselben. Aber diese Arbeiten haben bisher zu sicheren Schlüssen noch nicht geführt und weiteren Untersuchungen muss die Entscheidung nach diesen Richtungen vorbehalten bleiben. Soviel aber glauben die Verfasser sagen zu können, dass in praktischer Beziehung die selbst frühzeitige Abtragung des ursprünglichen Infectionsheerdes die Thiere nicht vor dem tödtlichen Ende schützt.

*Beumer.*

**Tizzoni und Cattani** (325) haben, entsprechend der Thatsache, dass der von ihnen cultivirte Tetanusbacillus in Gelatineculturen virulent ist, während er in Fleischbrüheculturen eine schnelle Abschwächung erleidet, gefunden, dass das Filtrat dieser letzteren unwirksam ist, wohingegen das der ersteren, auch wenn es in ganz kleinen Mengen eingeimpft wird, bei den Thieren dasselbe Krankheitsbild hervorruft, das man bei Einimpfung virulenter Culturen erhält (dies im Gegensatz zu den Resultaten **FRAENKEL's** und **BRIEGER's**\*, welche Forscher ein Tetanus-Toxalbumin aus den Fleischbrüheculturen isolirt haben).

Die geimpften Kaninchen zeigen die ersten Tetanussymptome 10-12 Stunden nach der Injection und gehen, das klassische Bild des experimentellen Tetanus darbietend, nach 24-36 Stunden zu Grunde, oder nach etwas längerer Zeit, aber stets vor Ablauf des dritten Tages, wenn die

\*) Cf. hierüber das spätere Capitel: Diphtheriebacillus. Red.

Ueber die giftige, tetanogene Substanz in den Culturen desselben.

injcirte Menge filtrirter Cultur eine sehr geringe war. (Auch dies im Gegensatz zu dem, was WEYL und KITASATO [s. o. Red.], FRAENKEL und BRIEGER beobachtet haben, die bei Einimpfung der von ihnen isolirten Substanz die ersten Tetanuserscheinungen erst nach 3-4 Tagen auftreten sahen).

T. und C. haben stets dieselben Erscheinungen erzielt, ganz gleich ob sie subcutan oder in die Venen, oder in den Hüftnerf, oder unter die harte Hirnhaut injicirten. Die Einführung selbst grosser Mengen filtrirter Cultur in den Magen der Thiere blieb ohne jede Wirkung. Die Menge der verwertheten wirksamen Cultur war bei subcutaner Impfung  $\frac{1}{2}$  ccm für Kaninchen von  $1\frac{1}{2}$ -2 Kilo Gewicht, bei Injection ins Blut eine noch geringere; und bei Subdural-Impfung und in den Hüftnerf genügte ein einziger Tropfen oder auch nur ein Bruchtheil eines solchen.

T. und C. haben auch (nicht im Reinzustande) die wirksame Substanz aus Tetanusculturen in Gelatine isolirt, welche bemerkenswerthe Unterschiede vom Giftalbumin FRAENKEL's und BRIEGER's zeigt.

Vor Allem lässt sich die von diesen Forschern befolgte Methode (Niederschlag mit saurem Alkohol) nicht für die wirksame Substanz der Culturen T.'s und C.'s anwenden, denn dieselbe erleidet sogar durch einfachen Alkohol eine Veränderung. Besagte Substanz, von goldgelber Farbe und krystallinischem Aussehen, wurde erhalten entweder 1) durch einfache Austrocknung der filtrirten und dialysirten Cultur im leeren Raum oder 2) durch Austrocknung des wässerigen, dialysirten Extracts des mittels schwefelsauren Ammoniums erhaltenen Niederschlags im leeren Raum.

Diese Substanz ist ausserordentlich giftig und ruft, auch wenn in ganz geringen Mengen angewendet, dieselben Krankheitserscheinungen bei den Thieren hervor, wie die durch den CHAMBERLAND'schen Filtrirapparat gefilterte Cultur. Sie ist löslich in Wasser, nicht dialysirbar, und verändert sich durch den Niederschlag mit absolutem Alkohol. Eine Temperatur von  $60^{\circ}$  C. macht sie in  $\frac{1}{2}$  Stunde unwirksam, während eine Temperatur von  $55^{\circ}$  C. 1 Stunde lang ihre Wirkung einfach verlangsamt. Sie wird weder durch Alkalien, noch durch  $\text{CO}_2$ , noch durch organische oder verdünnte mineralische Säuren verändert, wohingegen concentrirte Mineralsäuren sie unwirksam machen.

In wirksamen Tetanus-Gelatineculturen haben T. und C. ferner ein peptonisirendes Ferment gefunden, das die Gelatine verflüssigt und das Fibrin zersetzt und nur in einem alkalischen Mittel reagirt. Dieses Ferment ist in Fleischbrüheculturen nicht vorhanden, welche unwirksam sind und eine saure Reaction haben. In mit Milchsäure sauer gemachter Gelatine bildet sich dieses Ferment nicht und die Culturen zeigen sich stark abgeschwächt. Dieselben Einflüsse (Temperatur, concentrirte Mineralsäuren), die den Giftstoff der Culturen unwirksam machen, verändern auch das Ferment.

Diese letzteren Thatsachen im Verein mit der alterirenden Wirkung, die der Alkohol auf diese Substanz, gleichwie auf einige Fermente (Invertin) ausübt und mit der Thatsache, dass diese Substanz, auch wenn in ganz geringer Menge injicirt, nach einer kurzen Incubationsperiode den Tetanus erzeugt, geben T. und C. Grund zu der Annahme, dass die von ihnen studirte Substanz albuminoider Natur sei, jedoch zur Classe der „Enzyme oder löslichen Fermente“ gehöre, und dass dieses Ferment seine Wirkung direct auf das Nervensystem entfaltet.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Die preisgekrönte Monographie von **Verhoogen** und **Baert** (328) umfasst alle Fragen, die zur Aetiologie des Tetanus in Beziehung stehen. Verff. haben mit der grössten Genauigkeit die ganze Literatur wohl in lückenloser Vollständigkeit verwerthet und in ihrem Werke berücksichtigt. Abgesehen von den kritischen Bemerkungen und den einzelnen theoretischen, stellenweise recht ausführlichen, Erörterungen, welche an die einzelnen experimentellen und klinischen Beobachtungen geknüpft sind, finden wir auch zahlreiche eigene experimentelle Untersuchungen der Verff. mitgetheilt. Im ganzen sind die Resultate mit denen jener Forscher übereinstimmend, die den NICOLAIER-KITASATO'schen Bacillus als den specifischen Erreger des Tetanus betrachten. Verff. sprechen den von **FERRARI** und **RATTONE**, **LAMPIASI** und **BELFANTI** und **PESCAROLO** gefundenen Bacillen\* (wohl mit vollem Rechte, Ref.) jede ätiologische Bedeutung ab und machen dabei darauf aufmerksam, dass es auch andere bacteriologische Krankheiten giebt, die mit Convulsionen einhergehen und leicht wahren Tetanus vortäuschen können. Den **LAMPIASI**'schen Bacillus haben Verff. selbst rein gezüchtet aus einer Erde, die auch echte Tetanusbacillen enthielt. Die mit dem rein cultivirten **LAMPIASI**-schen Bacillus ausgeführten Experimente fielen alle negativ aus. — Den echten Tetanusbacillus fanden Verff. in 25 Erdproben 15mal (durch Thierexperimente nachgewiesen, auch in unreinen Culturen). Verff. konnten, ebensowenig wie die meisten Forscher, im Blute der verendeten Thiere den Bacillus nachweisen. Wir können uns an dieser Stelle auf die Besprechung der interessanten theoretischen Erörterungen der Verff. nicht einlassen sondern müssen desbez. auf das Original verweisen; ebenso auch hinsichtlich der übrigen meist schon Bekanntes bestätigenden eigenen Untersuchungen der Verff. Nur noch ein Experiment sei hier erwähnt. Verff. konnten mit der Substanz des verlängerten Markes von an Tetanus verstorbenen Thieren bei anderen Tetanus erzeugen, wenn sie die Substanz subdural injicirten, hingegen blieb der Tetanus aus, wenn sie dieselbe Substanz nur subcutan applicirten<sup>1</sup>. Ganz ähnlich war das Re-

\*) Cf. hierüber die früheren Berichte. Red.

<sup>1</sup>) Dieses Resultat der Verff. steht im Widerspruch mit den Untersuchungen des hervorragenden Forschers auf dem Gebiete des Tetanus,

sultat, wenn sie Strychnin, mit dem Verff. die Wirkung des Tetanusgiftes in Analogie bringen, in derselben Weise injicirten. Was die Verbreitung des Tetanus betrifft, so sind Verff. der Ansicht, dass bei derselben die Infection durch tetanuskranken Pferde eine wichtige Rolle spielt, wenn auch der Bacillus in der Erde viel häufiger als im Thierkörper zu treffen ist und von da direct inficiren kann. Die Uebertragung der Infection vom Pferde aus soll nur eine gelegentliche sein („occasionnel“), ähnlich wie z. B. die Tuberkulose durch die Rinder und die Diphtherie durch gewisse Vögel verbreitet wird<sup>1</sup>. *Tangl.*

Zwei Fälle von Tetanus beim Pferde benutzten **Babes** und **Puscarin** (311) als Ausgangspunkt für ihre Untersuchung. Zur Reingewinnung bedienten sie sich sowohl der von **KITASATO** angewandten Methode als auch folgender: Sie verwendeten zu den ersten Impfungen eine Serie von Verdünnungen in Agar-Agar mit 2 Procent Traubenzucker in hoher Schicht. Dann wurden die Röhrchen kurze Zeit einer Temperatur von 80° C. ausgesetzt, der Wattepfropf bis nahe der Oberfläche der Nährsubstanz herabgestossen und auf diesen Paraffin bis zum Rande des Reagirglases gegossen. Nach 2-3täg. Verweilen im Brütöfen bei 36-37° C. zeigten sich längs des Stichkanals die charakteristischen Strahlen. Nun wurde der untere Theil des Probirglases abgeschlagen und aus der Strahlenzone weiter geimpft. Nach 2-3mal. Ueberimpfung war die Reincultur des Tetanusbacillus gewonnen. Wenn die geimpften Gläser in einem **FRESENIUS**'schen Exsiccator, auf dessen Boden sich grössere Mengen von Pyrogallussäure befanden, hermetisch geschlossen einige Tage im Brütöfen standen, so war die Entwicklung der Cultur reichlicher.

Die auf Agar, Gelatine und Bouillon gewonnenen Reinculturen wurden bei den verschiedensten Thieren mit Erfolg verwandt, bei Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben, Hunden, Katzen, Füllen. Impfungen in den dorsalen Lymphsack bei Fröschen blieben bei gewöhnlichen Verhältnissen ohne Erfolg, wurden diese Thiere jedoch bei

---

**KITASATO**, der das Tetanusgift nie im Centralnervensystem nachweisen konnte. (Andere Untersucher haben jedoch gleichfalls positive desbez. Angaben gemacht, cf. unten **DOR** [316] und **BRUSCHETTINI** [315]. Red.) Jedenfalls ist bei der Beurtheilung dieser Resultate nicht ausser Acht zu lassen, dass, wenn das wirkliche Tetanusgift in der injicirten Flüssigkeit enthalten ist, dasselbe auch subcutan ganz prompt wirkt, so dass es z. B. **KITASATO** neuerdings auch im Blute an Tetanus verstorbener Thiere und auch Menschen durch den positiven Effect subcutaner Injection des Blutes nachweisen konnte. Ref.

<sup>1</sup>) Diese Analogie ist bezüglich der Diphtherie jedenfalls nicht zutreffend, da durch **LÖFFLER** und neuerdings auch von **BABES** bewiesen wurde, dass die Vogeldiphtherie von der menschlichen Diphtherie ätiologisch ganz verschieden ist. Ref.

höherer Temperatur, über 30° C., gehalten, so verendeten sie an typischem Tetanus.

Die Gewinnung der Bacillen gelang nur aus der Impfstelle, nicht aus dem Gehirn oder inneren Organen, wie auch Ueberimpfungen mit Blut oder Organtheilen stets ohne Erfolg waren. — Die angestellten Schutzimpfungsversuche blieben resultatlos. *Beumer.*

Durch Filtration stark virulenter Tetanusculturen stellte **Faber** (317) ein vollständig bacterienfreies Filtrat dar, durch dessen Einimpfung ein dem experimentellen Tetanus ganz gleiches Krankheitsbild hervorgerufen werden konnte. Das Filtrat — mittels **CHAMBERLAND's** Filter gewonnen — ist eine sterile, klare, gelbliche, stark alkalische Flüssigkeit, von der gleichen Virulenz, wie die Cultur selbst. Für die Wirkung dieses Giftes ist eine gewisse Incubationszeit nothwendig, deren Dauer von der Virulenz sowie von der Menge des verimpften Impfstoffs abhängig ist. Sowohl durch Impfung in die Gewebe als auch durch intravenöse Injection gelingt es das Krankheitsbild hervorzurufen; bei der letzteren Art der Einverleibung treten locale Erscheinungen, örtliche Krämpfe, nicht auf, vielmehr resultirt nur allgemeiner Tetanus, der mit Trismus beginnt und dem Krankheitsbilde des Menschen und des Pferdes gleicht, zudem rascher einzutreten scheint, als bei Infection in die Gewebe hinein. Positive Ergebnisse wurden an Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Vögeln erzielt, nicht aber bei Fröschen. Es gelang nicht, Immunität durch dieses Filtrat zu erzielen.

Wird das Filtrat auf 65° während 5 Minuten erwärmt, so verschwindet jede Spur von Giftigkeit; diese scheint überhaupt leicht vernichtet werden zu können, selbst durch Alkohol. — Vom Darmkanal aus tritt eine Giftwirkung nicht ein, stets nur bei Einführung in die Gewebe oder in die Blutbahn. *Beumer.*

**Faber** (318) behandelt nach einer geschichtlichen Einleitung zuerst die Frage von dem Verhältniss zwischen dem ausgeprägten Wundstarrkrampf und den 'localen traumatischen Spasmen'; gestützt auf eine Analyse der bisher veröffentlichten Fälle, denen er drei neue hinzufügt, rechnet er mit **VERNEUIL** die meisten localen traumatischen Spasmen dem Tetanus zu. — Unreine, aber sehr virulente Tetanusculturen erhält man nach **F.** am sichersten und schnellsten, wenn man eine vorher 5 Minuten hindurch auf 100° erwärmte tetanushaltige Erdprobe auf schräg erstarrtem Blutserum aussäet, mit Paraffin luftdicht verschliesst und bei 37° züchtet; nach 4-5 Tagen ist die höchste Virulenz erreicht. Aus diesen Culturen gelang es jedoch **F.**, trotz zahlreicher und verschiedenartiger Versuche, nicht, eine Reincultur von Tetanusbacillen zu erhalten. — Die in der Erde befindlichen Tetanussporen keimten auf Serum zu virulenten Culturen aus selbst nach einem Aufenthalt von 16 Tagen in 5 Procent Carbolwasser. Durch Sublimat wur-

den die Tetanussporen in der Erde erst nach einstünd. Aufenthalt in einer halbproc. Lösung getödtet. — Von 23 Erdproben zeigten sich 16 bei Inoculation auf (73) Thiere virulent. Sieben aus einer Tiefe von 2-4 Fuss in Kopenhagen genommene Proben waren alle tetanushaltig; von 25 damit geimpften Thieren erkrankten 24; von 7 oberflächlichen Erdproben, zwischen den Pflastern Kopenhagens genommen, waren 4 tetanushaltig; von 5 Gartenerdeproben 4; von 5 oberflächlichen, ausserhalb der Stadt genommenen Proben enthielt keine Tetanussporen. — Weder durch Cultur, noch durch subcutane und subdurale Impfung gelang es je Verf., Tetanusbacillen resp. -toxin im peripherischen oder centralen Nervensystem tetanischer Menschen und Thiere nachzuweisen. — F. polemisiert gegen die BRIEGER'sche Anschauung, dass der Wundstarrkrampf durch von Tetanusbacillen producirtes Tetanin hervorgerufen werde. Dagegen gelang es ihm (seine ersten Versuche datiren v. Juni 1889) in seinen (unreinen) Tetanusculturen einen Giftstoff nachzuweisen, welcher eine Intoxication hervorruft, die von der durch den Tetanusbacillus hervorgerufenen Infectiouskrankheit gar nicht zu unterscheiden ist: Wenn eine 5-6 Tage alte, anaërob gezüchtete Tetanuscultur in flüssigem Serum durch CHAMBERLAND's Bougie filtrirt wird, erhält man eine bakterienfreie, klare, hellgelbe, alkalische Flüssigkeit, welche subcutan und intravenös applicirt bei den verschiedenen Versuchsthieren das Krankheitsbild des Tetanus hervorruft. Das FABER'sche Tetanusgift ruft erst nach einer deutlichen Incubationszeit tetanische Krämpfe hervor (je nach der Menge und dem Giftigkeitsgrad des Filtrates variirt die Incubationszeit von 6 [Maus] oder 12 [Kaninchen] Stunden bis mehrere [5] Tage). Per os eingeführt ist das Gift unwirksam. Von sehr giftreichen Filtraten reicht ein Bruchtheil eines Tropfens aus, um eine Maus zu tödten. Das Gift wird durch eine 5 Minuten dauernde Erwärmung auf 65° destruiert. Wie gesagt ist es unmöglich, einen durch Tetanusgift von einem durch Tetanussporen hervorgerufenen Starrkrampf zu unterscheiden, doch ist nach Impfung von Tetanussporen gewöhnlich die Incubationszeit etwas länger, die Krankheit kurzdauernder und die generellen Krämpfe heftiger. — Mehrere von den Versuchsthieren haben die Tetanuskrankheit (sowohl infectiöse wie toxische) überstanden; sie zeigten sich gegen spätere Tetanus-Impfungen nicht immun. — Verf. parallelisirt das von ihm gefundene Tetanusgift mit den giftigen Enzymen, welche von andern Forschern im Jequiritysaamen und in Diphtherieculturen nachgewiesen sind.

75 im Laufe von 35 Jahren im Friedrichs-Spitale beobachteten Tetanusfälle werden vom Verf. mit Rücksicht auf Incubationszeit und specielle Aetiologie analysirt. Nur in 64 Fällen liess sich die Incubationszeit präcisiren: Sie war in 74 Procent der Fälle 7-11 Tage, nie weniger als 4 oder mehr als 22 Tage. Von den 75 Fällen war in 11



**Dor (316)** impfte mit dem Cerebrospinalsaft eines an Tetanus verstorbenen Menschen Kaninchen, die ungemein rasch verendeten, ohne dass jedoch ein ausgesprochenes Bild von Wundstarrkrampf in Erscheinung trat. Es gelang dann, Reinculturen der Tetanusbacillen aus dem verlängerten Mark dieser Thiere zu gewinnen, mit denen nun bei Kaninchen, die damit geimpft wurden, richtiger Tetanus hervorgerufen werden konnte.

*Beumer.*

B. hat das Blut und die Nieren virulent gefunden, unwirksam dagegen die Leber und die Nebennieren. Im Nervensystem verbreitet sich nach ihm das Gift allmählich der Nervensubstanz entlang, und zwar mehr in aufsteigender als in absteigender Richtung, sowohl wenn das Gift direct subdural, als auch wenn es subcutan injicirt wird (analog dem, was betrifft des Wuthgiftes gezeigt wurde). In der That fand B. nach subcutaner Einimpfung in eine der hinteren Extremitäten, in der Hälfte der Fälle, die Lendenschwellung virulent, und in 2 Fällen (auf wie viele? Ref.) unwirksam die Cervicalanschwellung und den Bulbus; und nach Einimpfung in den Hüft nerv fand er die Lendenanschwellung constant virulent. Dagegen fand er nach Einimpfung in die Schädelhöhle, in der Mehrzahl der Fälle, das Gehirn und den Bulbus virulent, und unwirksam die Emulsion der Lendenanschwellung. *Bordoni-Uffreduzzi.*

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Turina (327)** hat im Bodengraß drei Krankensäle eines Militärhospitals, sowie in dem der Schlafräume von 6 Quartieren, mittels subcutaner Impfung von Kaninchen, stets die Anwesenheit des Tetanusbacillus nachgewiesen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Sormani (321)** hat beobachtet, dass die Inhalation getrockneter und zu Pulver verwandelter unreiner Tetanusbacillenculturen sowie die

Tenacität desselben gegenüber Fäulniss und Desinfectionsmitteln.

directe Injection der Culturen in die Luftröhre und die Bronchien ohne jede Wirkung bei den so behandelten Thieren bleibt, auch wenn man durch Immersion der Thiere in kaltes Wasser gleichzeitig Erkältung bei ihnen hervorruft.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bombicci** (313) zieht nur Schlussfolgerungen aus einigen von ihm bezüglich der Widerstandsfähigkeit des Tetanusbacillus gegenüber der Fäulniss vorgenommenen Untersuchungen. Seinen Darlegungen nach widersteht der Tetanusbacillus der Fäulniss sehr lange, besonders bei hoher Temperatur, ganz gleich ob sich dieselbe bei Berührung mit der Luft, im Wasser oder unter der Erde vollzieht. Im Fäulnissherde findet zuerst Vermehrung der Bacillen statt, und dann, wenn diese aufgehört hat, bleiben eine Zeit lang die Sporen nachweisbar, bis auch diese zerstört werden. Dementsprechend constatirt man eine progressive Abnahme in der Virulenz der Bacillen, welche ihre Wirkungskraft verlieren ehe sie zerstört sind.

Bei der Fäulniss unter der Erde dagegen findet man, wenn die Bacillen aus dem Fäulnissherde verschwunden sind, solche in der umliegenden Erde, aber nur wenn diese nicht aus Sand besteht. Diese Thatsache lässt vermuthen, dass die Bacillen nicht nur durch das Wasser in der Erde weiter verbreitet werden, sondern dass sie sich in der Erde selbst auch vermehren.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Tizzoni und Cattani** (326) haben die Wirkung einer grossen Zahl von Desinfectionsmitteln auf Reinculturen des Tetanusbacillus studirt und gefunden, dass sich als die wirksamste Substanz Silbernitrat erwies, welches in 1proc. Lösung die Sporen des Tetanusbacillus in 1 Minute, und bei 1 pro Mille in 5 Minuten tödtet.

Sublimatlösung zu 1 Procent, einfach oder mit Hinzufügung von HCl 0,5 Procent, Sublimatmischung zu 1 pro Mille mit Carbolsäure 5 Procent und HCl 0,5 Procent, tödten die Sporen in 10 Minuten. Sublimat in schwächeren Lösungen wirkt erst in viel längerer Zeit.

Creolin zu 5 Procent tödtet die tetanigenen Sporen nach 5 Stunden, Jodwasser nach 6 Stunden, Carbolsäure zu 5 Procent mit HCl 0,5 Procent nach 8 Stunden und Kalipermanganat zu 1 Procent nach 10 Stunden.

Zu den Substanzen, die sich auch nach 24 Stunden als unwirksam erwiesen, gehört das Jodoform, welches, auch wenn es mit den Culturen vermischt und subcutan den Thieren eingepft wurde, die Entwicklung der Krankheit nicht im geringsten gehindert hat. Diese Resultate widersprechen den sogleich zu erwähnenden SORMANI'schen. Die Substanzen, die sich als wirksam erwiesen, schwächten, wenn man sie eine kürzere Zeit einwirken liess, die Tetanusculturen ab. Wasserdampf von 100° C. tödtete die Sporen nach 2 Minuten, und auf 150° C. erhitzte trockne Luft nach 10 Minuten.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Verhalten desselben gegenüber Desinfectionsmitteln, speciell Jodoform.

**Sormani** (322) vertheidigt die Ansicht, dass Jodoform eine neutralisirende Wirkung auf das tetanigene Gift habe und sucht die von **TIZZONI** und **CATTANI** erhaltenen entgegengesetzten Resultate<sup>1</sup> mit dem zu erklären, was **BEHRING** bezüglich der desinficirenden Wirkung des Jodoforms gefunden hat, dass dieselbe nämlich nur dann stattfindet, wenn diese Substanz sich mit Reductionssubstanzen zusammenfindet, die das Jod frei machen\*. S. meint, dass **TIZZONI** und **CATTANI** negative Resultate erhielten, weil sie mit Reinculturen des Tetanusbacillus experimentirten; während er, indem er die schon mit unreinen Culturen dieses Bacillus gemachten Experimente mit tetanigener Erde wiederholte, das gleiche Resultat erhielt: Nämlich Mäuse, die mit tetanigener Erde allein geimpft wurden, starben am Tetanus, während andere Mäuse, denen er die gleiche Menge Erde unter Hinzufügung von 10-20 Centigr. Jodoform einimpfte, unversehrt blieben.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Die Wirkung der Desinfectionsmittel auf Tetanusbacillenculturen noch weiter studirend, hat **Sormani** (323) gesehen, dass Campherchloral die Vitalität der Culturen in 24 Stunden zerstört und einfaches Chloral sowie Chloroform selbst nach 24 Stunden die Entwicklung nur verzögern. Jodoform, das er auf die Wunden zweier an Tetanus leidender Personen brachte, machte das Material der Wunden, das sich vor dieser Behandlung bei Thieren als wirksam erwiesen hatte, unwirksam, ohne jedoch den Lauf der Krankheit anzuhalten oder zu modificiren.

Sodann eine Reihe von 6 Thieren (Meerschweinchen und Kaninchen) subcutan mit Tetanusculturen impfend und die Wunden in verschiedenen Zeitabständen (12-72 Stunden) nach der Impfung mit Jodoform behandelnd, sah S. nur bei einem einzigen Thiere (das 48 Stunden nach der Impfung mit Jodoform behandelt wurde), sowie bei einem anderen, in dieser Reihe nicht mit einbegriffenen, bei welchem die Jodoformbehandlung gleich nach Erscheinen der ersten Krankheitszeichen vorgenommen wurde, den Tod eintreten. Die anderen 5 Thiere blieben am Leben.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Von seinen Untersuchungen bezüglich der Widerstandsfähigkeit der Sporen des Tetanusbacillus gegenüber einigen Desinfectionsmitteln theilt **Bombicci** (314) nur die Schlussfolgerungen mit, die er aus ihnen gezogen hat, auf Grund deren B. sich berechtigt glaubt, zur Desinficirung der mit tetanigenem Virus inficirten Räume, für die atmosphärische Luft (!) Chlor, für gemauerte Wände Chlorkalk wie er im Handel vorkommt zu 10 Procent (oder 10 Th. Chlorkalk, 25 Th. Aetzkalk

<sup>1</sup>) Cf. vorstehendes Referat. Ref.

\*) Bekanntlich hat sich diese Erklärung **BEHRING's** nicht als allgemein zutreffend erwiesen. *Baumgarten.*

Heilmethode gegen Tetanus. Verhalten des Tetanusbacillus im Wasser.

auf 100 Th. Wasser) und für Holzwände flüssigen Theer zu empfehlen<sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Die Heilmethode **Baccelli's** (312) besteht darin, je nach 2 oder 1 Stunde 1 Centigr. Carbolsäure zu injiciren, bis die spasmodischen Erscheinungen vollständig aufhören. B. theilt einige Fälle von Tetanus mit, bei denen er mit dieser Methode einen Heilerfolg erzielte.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Um zu erfahren, wie sich das Tetanusgift in den verschiedenen Wässern verhält, hat **Schwarz** (320) kleine Mengen ( $\frac{1}{4}$  ccm) virulenter sporenhaltiger Culturen des Tetanusbacillus mit Wässern verschiedener Herkunft (destillirtes, Quell-, Brunnen-, Cisternen-, Fluss-, Meer- und stagnirendes Wasser) vermischt, die er mehrere Monate lang bei der gewöhnlichen Temperatur hielt, deren Virulenz von Zeit zu Zeit durch Einimpfungen in Kaninchen prüfend. Die Experimente wurden mit sterilisirten und nicht sterilisirten Wässern gemacht. In den sterilisirten Wässern erhielt sich die Virulenz des Tetanusbacillus — in allen fast in gleichem Grade — lange Zeit (150-190 Tage) unverändert.

In den nicht sterilisirten Süsswässern dagegen nahm die Virulenz zuerst ab — in den Wintermonaten, in denen die Temperatur der umgebenden Luft zwischen 8-15° C. schwankte, sogar bis zum Verschwinden, und erreichte dann wieder den früheren Grad, wenn mit der warmen Jahreszeit die Temperatur der umgebenden Luft zunahm (bis zu 20° C. etwa). Nur im Meerwasser nahm die Virulenz schnell bis zum gänzlichen Verschwinden ab, ohne sich bei Eintritt der wärmeren Jahreszeit wiederherzustellen, wie in den anderen Wässern.

Verf. hat die Wasserbakterien gezählt und gefunden, dass in der Periode, in welcher die Virulenz des tetanogenen Virus bis fast zum Verschwinden abgenommen hatte, eine sehr grosse Zahl Bacterien in den Wässern vorhanden war, während diese sich bedeutend verringerte, wenn die tetanogene Wirkung der Wässer wieder die frühere Intensität erlangt hatte.

Verf. spricht sodann von einer Abschwächung, die das Tetanus-

---

<sup>1)</sup> Was versteht wohl B. unter „mit tetanigenem Virus inficirten Räumen“, wenn doch der Tetanusbacillus oder dessen Sporen sich fast überall verbreitet finden, im Staube geschlossener Räume, im Strassenstaube und in der bestellbaren Erde? Bei der ungeheuren Verbreitung dieser pathogenen Keime lässt sich ernstlich nicht daran denken, dieselben in der Aussenwelt zu zerstören. Die prophylaktischen Maassnahmen gegen den Tetanus müssen in einem ganz andern Sinne geschehen, in welchem die Möglichkeit besserer Erfolge vorhanden ist, wie dies denn auch bereits durch antiseptische Behandlung der Wunden und durch directe Behandlung der Krankheit mit Erfolg versucht worden ist. Ref.

gift bei Vermehrung der Wasserbakterien erfahren soll, und die durch die Wirkung dieser Bakterien bedingt werde<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi*.

f) Rhinosklerombacillus.

Referent: Docent Dr. P. Dittrich (Wien).

329. **Bojew, G.**, Ein Fall von Rhinosklerom [Nach einem in der Gesellschaft russischer Aerzte in Moskau am 21. October 1888 gehaltenen Vortrage] (Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1889 p. 52). [Ausschliesslich klinische Beobachtung.]
330. **Lutz, A.**, Zur Kasuistik des Rhinoskleroms (Monatsschr. f. prakt. Dermatologie Bd. XI, 1890, No. 2). — (S. 208)
331. **Noyes, A. W. Finch**, Ueber die kolloiden Zellen im Rhinoskleromgewebe [Aus Dr. UNNA's dermatolog. Laboratorium in Hamburg] (Monatsschr. f. prakt. Dermatologie Bd. X, 1890, No. 8). — (S. 208)
332. **Paltauf, R.**, Parasitologische Mittheilungen. [Sitzungsber. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien] (Wiener med. Wochenschr. 1890, No. 3). — (S. 207)
333. **Rydygier**, Ueber Rhinosklerom [Vortrag mit Krankenvorstellung am 3. Sitzungstage des XVIII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, 26. April 1889] (Sep.-Abdr. aus v. LANGENBECK's Archiv Bd. XXXIX, 1890, Heft 3). — (S. 206)
334. **Stepanow, Eug. M.**, Ueber Einimpfungen von Rhinosklerom auf Thiere. Vorläufige Mittheilung [Nach einem in der Gesellschaft russischer Aerzte in Moskau am 21. October 1889 in extenso gehaltenen Vortrage mit Demonstrationen makro- und mikroskopischer Präparate] (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1889 p. 5). — (S. 210)

**Rydygier** (333) demonstirte auf dem XVIII. Congresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin 2 Fälle von Rhinosklerom

<sup>1</sup>) Der Umstand jedoch, dass die Virulenz wieder ihre Anfangs-Intensität erlangt, zeigt uns, dass die vom Verf. beobachtete Thatsache nicht als eine wirkliche Abschwächung des pathogenen Vermögens, in der wissenschaftlichen Bedeutung dieses Wortes, gedeutet werden kann; denn abgeschwächte Bakterien erlangen nicht so leicht das pathogene Vermögen, das sie durch die ihrem Leben wenig günstigen äusseren Bedingungen verloren haben, wieder.

Wenn Verf. zugleich mit den Wasserbakterien auch die in den Wässern enthaltenen Tetanusbacillen gezählt hätte (was er nicht gethan), würde er vielleicht in dem den äusseren Temperaturbedingungen und der Lebensconcurrrenz mit den Bakterien entsprechenden verschiedenen Entwicklungsgrad dieser Bacillen die Erklärung der Schwankungen in der Virulenz der die Tetanusbacillen enthaltenden Wasser gefunden haben. Ref.

Unterscheidung vom *Bacillus pneumoniae*. Aetiologische Bedeutung.

und zwar eine Frau, welche bereits seit 20 Jahren an dem Uebel litt, und bei welcher die Hauptveränderungen die Nase, den harten und weichen Gaumen betrafen, sowie einen jungen Mann, bei welchem das Septum Sitz der grössten Veränderungen war.

R. wies bei dieser Gelegenheit auf sichere Zeichen hin, welche eine Unterscheidung der Rhinosklerombacillen von Pneumoniebacillen namentlich in nicht zu alten Culturen gestatten. — In dieser Richtung führte er besonders folgende drei Momente an:

1) Rhinoskleromculturen wachsen langsamer als die der Pneumoniebacillen.

2) Rhinoskleromculturen wachsen auf schief erstarrtem Agar gleichmässig, mit vollkommen glatter Oberfläche, durchscheinend opalescirend grau, während die Culturen der Pneumoniebacillen eine ungleichmässige Oberfläche darboten, weniger durchsichtig sind und eine weisslich-streifige Zeichnung zeigen; besonders gut zu sehen an frischeren Culturen.

3) Rhinoskleromculturen zeigen, gegen Licht entsprechend gehalten, deutlichen und stärkeren Perlmutterglanz, den man bei Pneumoniebacillenculturen nur an den Rändern deutlich bemerkt. Diese Erscheinung beruht wohl auf dem verschiedenen starken Wachsthum, da der Perlmutterglanz nur an dünneren Schichten deutlich zu sehen ist, also bei den langsamer wachsenden Rhinoskleromculturen deutlicher auf treten muss<sup>1</sup>.

R. sieht die Bacillen als Ursache des Rhinoskleroms an, trotzdem auch ihm eine erfolgreiche Ueberimpfung auf Thiere (Kaninchen, Hunde, Meerschweinchen) nicht gelungen ist<sup>2</sup>.

**Paltauf** (332) berichtet über 14 Fälle von Rhinosklerom, von denen 3 Fälle Veränderungen an der äusseren Nase und narbige oder infiltrirte Veränderungen am Gaumen und im Pharynx darboten; 5 Fälle zeigten primäre Larynx- und Trachealstenosen mit theils gar keinen, theils erst später aufgetretenen Veränderungen am Gaumen; in 3 Fällen, die ursprünglich für Lues gehalten wurden, bestanden im Larynx Narbenbildungen, Knoten und exulcerirte Stellen; in 3 Fällen endlich waren

<sup>1</sup>) Die Unterscheidungsmerkmale zwischen Rhinosklerombacterien und Pneumoniebacillen, wie sie R. angegeben hat, stimmen in den Hauptpunkten mit den bereits früher vom Ref. gemachten Angaben überein. (Cf. Jahresber. III (1887) p. 234.) Ref.

<sup>2</sup>) Ebenso wie im Vorjahre gegenüber WOLKOWITSCH (Cf. Jahresber. V [1889] p. 225), so muss ich auch hier, gestützt auf meine Angaben in zwei Originalartikeln (Zeitschr. f. Heilkunde Bd. VIII. 1887, und Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. V, 1889, No. V) gegenüber R. die mir irrthümlich, vielleicht allerdings in Folge fehlerhafter Berichte in einem oder dem anderen Referirjournal, zugesprochene Ansicht, als hegte ich gegen die Bedeutung der Rhinosklerombacterien als Erreger des Rhinoskleroms irgend welche Zweifel, als unrichtig bezeichnen. Ref.

nur die Nasengänge ohne Betheiligung der äusseren Nase erkrankt, die Choanen verengt, der Gaumen mit kleinen Knoten besetzt.

In allen Fällen konnten in dem Gewebe und Gewebssaft durch Culturen die für Rhinosklerom charakteristischen Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Dreimal gelang es P., in Fällen, die grosse Aehnlichkeit mit Rhinosklerom hatten, letzteres durch das negative Culturergebniss auszuschliessen.

Das constante Vorkommen der Rhinosklerombakterien im Gewebe berechtigt dazu, diese Mikroorganismen als die Erreger des Rhinoskleroms anzusehen. Für den Zusammenhang dieser Mikroorganismen mit dem Rhinosklerom spricht auch der Umstand, dass sie es sind, welche dem Granulationsgewebe, das sich durch eigenthümlich geblähte, ödematös geschwellte (sog. MIKULICZ'sche — Ref.) Zellformen auszeichnet, den eigenthümlichen Charakter geben.

Als Unterscheidungsmerkmale zwischen Culturen von Rhinosklerombakterien und von FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniebacillen führt P. an, dass bei letzteren auf Zucker Gasentwicklung auftritt und der ganze Zucker verbraucht wird, während die Gasentwicklung bei den Rhinosklerombakterien fehlt und nur ein Drittel des Zuckers verwendet wird, ferner, dass FRIEDLÄNDER'sche Pneumoniebacillen auf sauren Nährböden noch sehr gut gedeihen, während Rhinosklerombakterien auf solchen kaum zur Entwicklung kommen.

Da das Rhinosklerom nicht nur eine Erkrankung der Nase ist, sondern auch die Schleimhäute des übrigen Respirationstractus befällt, empfiehlt es sich, den Namen zu wechseln und von einem Sklerom der Nase, des Pharynx, des Larynx, der Trachea etc. zu sprechen.

Lutz (330) giebt eine Beschreibung eines als Rhinosklerom angesehenen Falles, dessen richtige Deutung im Hinblick auf den angeblich vollständig negativen Bacillenbefund und den Mangel MIKULICZ'scher Zellen (von denen der Autor wenigstens nichts erwähnt, Ref.) trotz des Vorhandenseins „ziemlich spärlicher hyaliner Kugeln“ in Mitten der dichten Anhäufung von Rundzellen vom anatomischen und bacteriologischen Standpunkte zweifelhaft erscheinen muss<sup>1</sup>.

Die Angaben von Noyes (331) stützen sich auf die histologische Untersuchung zweier von Prof. STUKOWENKOW in Kiew eingesandter Rhinoskleromgewebstückchen. (Dieselben waren nur in Alkohol, leider nicht auch in Osmiumsäure gehärtet. Ref.)

Verf. unterscheidet zwei Arten von Zellenveränderung und zwar die hydropischen und die kolloiden Zellen.

<sup>1</sup>) Ob etwa diese hyalinen Kugeln den MIKULICZ'schen Zellen entsprechen, geht aus den ziemlich oberflächlichen Angaben des histologischen Befundes nicht hervor. Ref.

Die hydropischen Zellen erscheinen als grosse durchsichtige Körper, sind rund, oval oder länglich. Die grössten sind 5-6mal so gross als weisse Blutkörperchen. Meistens besitzen sie einen normal, zuweilen aber auch stark atrophischen Kern; viele dieser Zellen besitzen gar keinen Kern, andere deren zwei. Als charakteristisch für diese Zellen bezeichnet Verf. ein Maschenwerk, welches die Zelle in allen Richtungen durchzieht. Das Netzwerk besitzt entweder sehr feine und dichte oder aber sehr weite, kaum bemerkbare Maschen. Schliesslich werden auch Zellen gefunden, die vollkommen leer zu sein scheinen, die weder Netzwerk noch Kern besitzen. In vielen dieser Zellen kommen Bacillen vor<sup>1</sup>.

Die zweite Art der veränderten Zellen sind die kolloiden Zellen. Sie sind unregelmässig im Infiltrationsgewebe zerstreut, einzeln oder in Gruppen angeordnet. Meistens sind diese Zellen mit kleinen regelmässigen Kugeln gefüllt; die letzteren können aber auch so gross sein, dass eine einzige Kugel eine ganze Zelle ausfüllt. Solche Zellen sind gewöhnlich kernhaltig, der Kern ist jedoch immer atrophirt und häufig so klein, dass er kaum bemerkt wird; in vielen wird jedoch kein Kern gefunden. Die Zellen reissen schliesslich ein und die kolloiden Massen verbreiten sich im Gewebe.

Verf. hat eine besondere Aufmerksamkeit den Stadien der Zellenveränderung vor der kolloiden Metamorphose und der Zerklüftung der Zellen zugewendet und hat nachgeforscht, welches Verhältniss zwischen der Kolloidveränderung und den Bacillen bestehen könnte. Die Behandlung der Schnitte war dabei folgende: 1) wurden dieselben für 2-3 Stunden in eine schwache Hämatoxylinlösung (BÖHMER) gelegt, um die Kerne zu färben; 2) nach Abspülen in Wasser kamen die Schnitte für 24 Stunden in eine alkoholische Eosinlösung; 3) Abspülen in Alkohol zur theilweisen Entfärbung; dann einige Minuten in Anilinöl; 4) Uebertragung in Bergamottöl.

Bei richtiger Entfärbung sieht man die Zellen in den ersten Sta-

---

<sup>1</sup>) Der Beschreibung nach entsprechen gerade diese offenbar homogen aussehenden Zellen am meisten den seinerzeit vom Ref. als „Mikulicz'sche Zellen“ bezeichneten Gewebeelementen. Falls diese Annahme des Ref. zutrifft, so sind solche Zellen homogen und kernlos, scheinen es aber nicht bloss zu sein, wie der Verf. meint. Ferner finden sich aber in diesem Falle in allen diesen Zellen die Rhinosklerombakterien vor, nicht nur in vielen solchen Fällen, wie Verf. meint. Dass die Bacterien zuweilen nicht in allen diesen Zellen deutlich sichtbar sind, dafür liegt nach der Erfahrung des Ref. die Ursache in dem verschiedenen Grade der Färbung beziehungsweise Entfärbung. Es wäre wünschenswerth gewesen, dass gerade dieses Stadium der Zellendegeneration auf der beigegebenen Tafel abgebildet worden wäre, was aber leider nicht der Fall ist. Ref.



dien der Veränderung in tieferem Roth gefärbt, als die umgebenden Infiltrationszellen; die Kerne sind blau gefärbt.

Die erste Veränderung der Zellen besteht in Schwellung und Granulation; sie nehmen fortwährend an Grösse zu, werden allmählich heller, behalten aber ihr körniges Aussehen. Nach und nach verliert sich das letztere, die Zellen erscheinen wolkig (Uebergangsstadium), werden dann noch mehr homogen und zerfallen endlich in regelmässige oder unregelmässige Kolloidmassen<sup>1</sup>.

Die kolloide Substanz in den vollkommen entwickelten Zellen leistet chemischen Reagentien auffallenden Widerstand.

Der eben besprochenen Arbeit sind auch Abbildungen von MIBELLI zugefügt, die gleichsam eine Ergänzung zu seiner Publication über Rhinosklerom<sup>2</sup> abgeben sollen. Ganz abgesehen davon, dass diese Abbildungen keineswegs, was Instructivität betrifft, als gelungen bezeichnet werden können, möchte Ref. nur Figur 2 dieser Abbildungen erwähnen. Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin an einem in Osmiumsäure gefärbten Präparate. Die Osmiumsäure scheint in keinem zu starken Maasse in das Gewebe eingedrungen zu sein, und eben deswegen fällt die intensiv braune Färbung der Rhinosklerombacterien auf, während nach der Erfahrung des Ref. bei dieser Schnittbehandlung die Bacterien ebenfalls die Hämatoxylinfärbung annehmen; umso mehr muss die Färbung der Bacterien MIBELLI's befremden, als das als „Schleimklumpen“ angesprochene Gebilde sich durch die Färbung mit Hämatoxylin, welche keinen allzu geringen Grad erreicht haben konnte, blau gefärbt hat. Ausserdem wird jedem, der Rhinosklerombacterien, sei es im Gewebe, sei es in Reinculturen untersucht hat, in MIBELLI's Abbildungen der an allen Exemplaren der Bacterien den Dickendurchmesser bedeutend übertreffende Längendurchmesser auffallen.

Stepanow (334) hat Uebertragungsversuche von Rhinosklerom auf Thiere mit positivem Resultate angestellt<sup>3</sup>. Am günstigsten erwiesen sich

<sup>1</sup>) Entsprechend der Abbildung dieser Zellen müssen des Verf.'s Angaben über die in seinem Falle in ungewöhnlich grosser Zahl vorhandenen kolloiden Zellen als richtig bezeichnet werden. Ref. hat diese Bildungen in seinen Präparaten von Rhinosklerom niemals wahrgenommen. In anderer Richtung lässt die Reproduction der der Arbeit des Verf. beigegebenen Abbildung an Deutlichkeit sehr viel zu wünschen übrig. Dies gilt namentlich für die als „Lymphräume mit Bacillen erfüllt“ bezeichneten Stellen, deren richtige Deutung aus der Abbildung nicht hervorgeht. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 220. Ref.

<sup>3</sup>) Ein kurzes Referat über eine in russischer Sprache abgefasste Mittheilung St.'s über diesen Gegenstand ist bereits in Jahresber. IV [1888] p. 229 enthalten. Da jedoch die Untersuchungen St.'s von wesentlicher Bedeutung für die Aetiologie des Rhinoskleroms sind, sei hier über dieselben ausführlicher berichtet. Ref.

hierfür Meerschweinchen. Als Impfstelle wählte S. die vordere Augenkammer. Die Impfungen wurden theils mit Gewebspartikelchen, theils mit Reinculturen vorgenommen.

Verf. berichtet über drei gelungene Impfungen.

1) Impfung mit Gewebe. Es entstand eine diffuse Keratitis, nach deren Schwinden in der Pupillengegend eine gelbliche Masse zum Vorschein kam, welche sich vergrösserte und an die Hornhaut heranrückte. Auf letzterer entwickelten sich Gefässchen und schliesslich bot sie selbst stellenweise gelbliche, undeutlich begrenzte Trübungen dar. Nach Verlauf von 2 Monaten wurde aus der vorderen Augenkammer cultivirt und es entwickelten sich auf Gelatine und Agar Rhinosklerombakterien in Reinculturen von charakteristischem Aussehen.

Der Bulbus wurde in FLEMMING'scher Lösung gehärtet und in Alkohol nachgehärtet. Auf Durchschnitten durch den Bulbus in der Frontalebene fand man die hintere Kammer von einer weissen, in Schollen zerfallenden Masse prall erfüllt. In Folge des Verschmelzens der Zerfallsmasse der Linse, der Iris und der Cornea durch das neugebildete Granulationsgewebe fehlte die vordere Augenkammer. Die Linse war kleinzellig infiltrirt, ihre Elemente befanden sich im Zustande starken Zerfalles. Von hinten war die Linse von feinem Bindegewebe bedeckt, welches die ganze Hinterkammer auskleidete.

Die Elemente des neugebildeten Binde- und Granulationsgewebes enthielten meistens charakteristische Mikroorganismen, viele dieser Elemente waren hyalin degenerirt. Ziemlich zahlreich waren die MIKULICZ'schen Zellen. In der Linse fanden sich Mikrobiennester. Die Retina war durch zartes Bindegewebe ersetzt, die Chorioidea verdickt, in ihrer Umgebung sowie stellenweise an der Sklera kleinzellige Infiltration<sup>1</sup>.

2) Impfung mit Reincultur (zweite Generation) in die vordere Augenkammer eines jungen Meerschweinchens. Nach 10 Tagen gelbliche Trübungen hinter der Cornea. 6 Wochen nach der Impfung wurde das Thier getödtet. Züchtungen ergaben Reinculturen von Rhinosklerombakterien. Die vordere Augenkammer war von einem Granulationsgewebe erfüllt, welches sich auf die Linse fortpflanzte. Kleinzellige Infiltration der inneren Cornealschichten. Entsprechend dem früheren Stadium gegenüber jenem des 1. Versuches fanden sich hier weniger MIKULICZ'sche Zellen und war die hyaline Zellendegeneration weniger ausgesprochen.

3) Impfung mit einer über 1/2 Jahr alten, wiederholt überimpften

---

<sup>1</sup>) Die Bezeichnung „Neubildung“ für das Rhinosklerom dürfte Verf., der Beschreibung des histologischen Bildes nach zu schliessen, wohl nicht im Sinne von Tumor, sondern im Sinne von neugebildetem Gewebe gebraucht haben. Der Ausdruck „Neubildung“ wäre, wo es sich um Rhinosklerom handelt, ein für allemal fallen zu lassen. Ref.

Reincultur, vorgenommen bei einem jungen Meerschweinchen. 3 Monate später wurde das Thier getödtet. Impfungen mit dem Inhalte der vorderen Augenkammer auf Agar und Gelatine ergaben sofort Reinculturen von Rhinosklerombacterien. Die Wucherungen waren auch hier auf die vordere Augenkammer beschränkt. Ausserordentlicher Reichthum des Gewebes an Mikulicz'schen Zellen. Hyalin degenerirte Zellen in viel geringerer Menge als im ersten Versuche<sup>1</sup>.

### g) Typhusbacillus.

Referenten: Dr. E. Fraenkel (Hamburg),

Dr. Guido Bordini-Uffreduzzi (Turin), Dr. P. F. Holst (Christiania),  
Dr. G. Troje (Berlin), Dr. J. Washbourn (London) und der Herausgeber.

335. Achalme, Périostite suppurée consécutive à une fièvre typhoïde et due au bacille typhique (La Semaine méd. 1890, no. 27). — (S. 221)
336. Almquist, E., Ueber das vermehrte Auftreten des Darmtyphus an einer Anzahl von mehr oder weniger typhusfreien Orten nach jahrelangen Zwischenräumen (Wiener med. Wochenschr. 1890, No. 39/40). — (S. 236)
337. Almquist, E., Ueber die Hauptmomente der Aetiologie des Abdominaltyphus (Sammlung klin. Vorträge: N. F. No. 5). — (S. 236)
338. Babes, V., Ueber Variabilität und Varietäten des Typhus-Bacillus (Zeitschr. f. Hygiene Bd. IX, 1890, Heft 2 p. 323). — (S. 214)
339. Bartoschewitsch, S., Ueber die Methode der Auffindung von Abdominaltyphusbacillen im Wasser (Wratsch 1888, no. 50; Ref.: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VI, 1889, p. 466). — (S. 232)
340. Belfanti, S., Sulla infezione tifosa. Alcune osservazioni sulla diagnosi differenziale del bacillo del tifo (Rivista italiana generale di clinica medica 1890, no. 10/11 p. 230). — (S. 215)
341. Belfanti, S., L'infezione tifosa (Rivista generale di clinica medica 1890, no. 20 p. 486). — (S. 220)
342. Chantemesse, A., Durée de la survivance du bacille typhique dans l'organisme (La Semaine méd. 1890, no. 30). — (S. 225)
343. Colzi, J., Della suppurazione dovuta a bacillo del tifo (Lo Sperimentale 1890 p. 623). — (S. 221)

<sup>1</sup>) Es hat thatsächlich den Anschein, dass es S. gelungen sei, durch Einimpfungen von Rhinosklerombacterien bei Meerschweinchen in die vordere Augenkammer im Auge einen dem „Rhinosklerom“ identischen Process zu erzeugen. Mit Spannung darf man der von S. angekündigten ausführlichen Publication entgegensehen. Ref.

344. **Cygnaeus, W.**, Studien über den Typhus-Bacillus (ZIEGLER's Beiträge etc. Bd. VII, 1890, p. 377). — (S. 218)
345. **Ernst, P.**, Intrauterine Typhusinfection einer lebensfähigen Frucht (ZIEGLER's Beiträge etc. Bd. VIII, 1890, p. 188). — (S. 218)
346. **Fraenkel, E.**, Zur Lehre von der Aetiologie der Complicationen im Abdominaltyphus (Jahrbücher d. Hamburger Staatskrankenanstalten Jahrg. I, 1889; Sep.-A.). — (S. 225)
347. **Fratini**, Sulla difficoltà della diagnosi del bacillo del tifo addominale in rapporto colle esigenze dell'igiene (Giornale della R. Società italiana d'igiene 1890 p. 336). — (S. 233)
348. **Gasser, E.**, Sur un nouveau procédé de diagnostic différentiel du bacille d'EBERTH (La Semaine méd. 1890, no. 31). — (S. 216)
349. **Holst, Axel**, Eine Hausepidemie von Typhoidfieber (Norsk Magazin for Lægevidenskaben 1890, no. 2). — (S. 233)
350. **Holst, Axel**, Eine Epidemie von Typhoid oder typhoidähnlichem Fieber (Norsk Magazin for Lægevidenskaben 1890). — (S. 335)
351. **Janowski, Th.**, Zur Biologie der Typhusbacillen: Zur Wirkung hoher und niedriger Temperatur (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 14/15). — (S. 216)
352. **Janowski, Th.**, Zur Biologie der Typhusbacillen: Die Wirkung des Sonnenlichts (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 6-9). — (S. 217)
353. **Karliński, J.**, Untersuchungen über das Vorkommen der Typhus-Bacillen im Harn (Prager. med. Wochenschr. 1890, No. 35/36). — (S. 230)
354. **Karliński, J.**, Ein Beitrag zur Kenntniss des Verhaltens des Typhus-Bacillus im Trinkwasser (Archiv f. Hygiene Bd. X, 1890, p. 464). — (S. 231)
355. **Kompe**, Nephritis im Gefolge des Unterleibstyphus (Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 11). — (S. 230)
356. **Koujajeff**, Die bacterielle Erkrankung der Niere beim Abdominaltyphus (Jescheniediinaia klinitscheskaia Gaseta 1888, no. 33-38; Ref.: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VI, 1889, p. 672). — (S. 228)
357. **Loriga e Pensuti**, Pleurite da bacillo del tifo (Riforma medica 1890, no. 206 p. 1232). — (S. 220)
358. **Muscatello, G.**, Sul potere piogeno del bacillo di EBERTH (Riforma medica 1890, no. 219 e 220). — (S. 222)
359. **Mya e Belfanti**, Contributo sperimentale allo studio dei processi locali determinati dal bacillo tifico (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1890, no. 1/2 p. 62). — (S. 219)
360. **Neumann, H.**, Ueber ein masernähnliches Exanthem bei Typhus (Centralbl. f. klin. Medicin 1890, No. 26). — (S. 227)

361. **Neumann, H.**, Ueber Typhus-Bacillen im Urin (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 6). — (S. 229)
362. **Orloff, L.**, Zur Aetiologie der den Typhus abdominalis complicirenden Eiterungen [Russisch] (Wratsch 1890, no. 4-6; Ref.: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 366). — (S. 223)
363. **Parietti**, Metodo di ricerca del bacillo del tifo nelle acque potabili (Rivista d'igiene e sanità publica 1890, no. 11). — (S. 232)
364. **Patella**, Contributo alla etiologia delle complicazioni del tifo (Riforma medica 1890, no. 141 p. 842). — (S. 223)
365. **Final Report of the Royal Commission to report upon the sanitary Condition of Melbourne** (Melbourne 1890). — (S. 233)
366. **Romberg, E.**, Beobachtungen über Leberabscesse beim Typhus abdominalis (Berliner klin. Wochenschr. 1890, no. 9). — (S. 224)
367. **Roth**, Ueber Verbreitung des Typhus durch Milch (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. XXII, 1890, Heft 2). — (S. 234)
368. **Stagnitta**, Sul valore diagnostico delle ricerche batteriologiche nel tifo addominale (Riforma medica 1890, no. 239 e 240). — (S. 219)
369. **Vincent**, Sur un nouveau procédé d'isolement du bacille typhique dans l'eau (Comptes rend. hebdom. des séances de la biologie 1890, no. 5). — (S. 231)

**Babes** (338), welcher die bisher über den Typh.-Bac. vorliegenden Beschreibungen nicht für ausreichend hält, um auf Grund derselben einen Bacillus im concreten Falle als Typh.-Bac. zu erkennen, hat gelegentlich der Untersuchung einer Anzahl von Typhus-Leichen Bacillen gefunden, „welche mehr oder weniger constante Unterschiede vom Verhalten der typischen Culturen erkennen liessen“. Diese, nach Ansicht des Ref. mit Unrecht als „Varietäten“ des Typh.-Bac. bezeichneten Mikroben, fanden sich, was mit den Beobachtungen des Ref. an dem hiesigen Typhusmaterial übrigens in Widerspruch steht, in vielen Typhus-Leichen neben dem typischen Bacillus. Es ist unmöglich die Angaben des Verf.'s über das morphologische und culturelle Verhalten dieser sogen. „Varietäten“ in dem Rahmen eines Referats zu reproduciren, Interessenten seien auf das Original verwiesen. Es geht aus diesen Beschreibungen von B. nur das eine hervor, dass hier tatsächlich durchaus andere, mit den ächten Typh.-Bac. nicht zu verwechselnde Bacterienformen vorgelegen haben und Ref. hält es daher für inopportun und geeignet Verwirrung anzurichten, diese Bacterien als Varietäten des Typh.-Bac. hinzustellen. Ref. theilt auch keineswegs die Ansicht des Verf.'s, wenn er sagt, „überhaupt sind die Differenzen zwischen Typh.-Bac. und denselben sehr nahestehenden entweder solche,

welche in den Charakter des Typh.-Bac. übergehen oder ausnahmsweise auch bei diesen vorkommen können, oder solche, welche bei Weiterzucht fortbestehen, resp. sich immer mehr accentuiren. Ein einziges dieser Merkmale dürfte uns kaum berechtigen, den fraglichen Bacillus als eine Varietät des Typh.-Bac. anzusprechen“. Ref. glaubt ganz im Gegentheil, dass wenn auch nur ein einziges constantes beim ächten Typh.-Bac. nicht beobachtetes Merkmal bei einer der BAKES'schen Bacterienarten angetroffen wird, man dann berechtigt ist, von einer besonderen Bacterienart zu sprechen und nicht von einer Varietät des Typh.-Bac. Die Gesamtheit der uns bisher von dem Typh.-Bac. bekannten Charakteristica, sein Wachsthum in Gelatine-Platten- und Stich- sowie auf Kartoffel-Culturen, sein Verhalten im hängenden Tropfen und gegenüber Anilinfarbstoffen, sowie endlich die sehr bemerkenswerthe, eigenartige Lagerung der ächten Typh.-Bac. im Gewebe (speciell der Milz) — ein Punkt, den B. merkwürdiger Weise ganz unberücksichtigt lässt — reichen nach Ansicht des Ref. sehr wohl aus, um in concreto die Diagnose auf Typh.-Bac. mit Sicherheit stellen zu lassen. Die von B. als neu beschriebenen, bisher wenig oder nicht beachteten Charakteristica dürften kaum geeignet sein, uns in der Diagnose eines bestimmten Bacillus als Typhus-Bac. zu fördern.

*E. Fraenkel.*

Belfanti (340) hat die Eigenthümlichkeiten der Entwicklung des Typh.-Bac. auf Kartoffeln studirt und hierzu 3 verschiedene Qualitäten Kartoffeln und 6 Culturen von Typh.-Bac. verschiedener Herkunft verwendet.

Mit jeder dieser Culturen machte B. 2 Reihen Zuchtungsversuche auf den 3 Kartoffelarten: eine Reihe bei 36° C. und die andere bei der gewöhnlichen Temperatur (14-15° C.).

B. erhielt nur mit zwei, und zwar den ältesten, Culturen jenes Aussehen der Entwicklung auf Kartoffeln, das als charakteristisch für den Typh.-Bac. genannt wird (glänzende, farblose Oberfläche). Mit 2 anderen Culturen neueren Datums erhielt er die gleiche Entwicklungserscheinung auf einer einzigen Kartoffelart, welche einen höhern Säuregrad hatte als die anderen beiden und auf welchen die Culturen einen sehr deutlichen Ueberzug bildeten.

Eine andere Bacillencultur entwickelte sich sodann sichtbar, unter der Form eines deutlichen Ueberzugs, auf allen drei Kartoffelarten. Die Färbung des Ueberzugs variierte zwischen Gelblichweiss und Graugelb.

Ausser dem Säuregehalt der Kartoffeln beobachtete B., dass auch der Temperaturgrad und die Virulenz des Bac. einen Einfluss auf die Entwicklungsart desselben auf der Kartoffeloberfläche haben.

Culturen, die bei 36° C. einen lackartigen Ueberzug bildeten, zeigten, wenn man sie bei 14° C. oder 10° C. auf denselben Kartoffeln sich ent-

wickeln liess, das glänzende und farblose Aussehen und verloren die Eigenschaft, auch bei 36° C. einen Ueberzug zu bilden.

Die Bac. neuerer und sehr virulenter Culturen sind diejenigen, welche auf Kartoffeln sich in sichtbarer Weise entwickeln. Die ältesten Culturen (zweijährige) waren diejenigen, die eine weniger deutliche Entwicklungsschicht zeigten.

B. schliesst daraus, dass dieses letztere, sog. charakteristische Aussehen durch die geringe Entwicklungskraft des Bac. bedingt werde, sei dieselbe nun durch den übermässigen Säuregehalt des Nährsubstrats oder durch den niedrigen Temperaturgrad oder die verminderte Vitalität des Bac. verursacht.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Gasser (348) theilt folgende Methode zur Differentialdiagnose des Typh.-Bac. mit:

Wird ein mit 20 Tropfen gesättigter wässriger Fuchsinlösung versetztes Reagensglas mit verflüssigtem Nähragar in ein Petri'sches Doppelschälchen ausgegossen und nach erfolgtem Erstarren des Nährbodens der letztere strichweise mit Typh.-Bac. beimpft, dann tritt bei Conservirung der Culturen im Brutofen bei 37° C. Entfärbung des Nährbodens in 6-8 Tagen ein, während sich die Cultur selbst stark roth färbt. Der Beginn der Entfärbung ist schon nach 4 Stunden unter gleichzeitigem Sichtbarwerden der Cultur wahrzunehmen. Von verschiedenen in dieser Richtung untersuchten Bacterienarten zeigte nur der Bac. coli communis ein ähnliches Verhalten, jedoch soll bei diesem die Cultur auf den Impfstrich beschränkt sein, während sich um den Impfstrich des Typh.-Bac. ein unregelmässig geränderter Streifen entwickelt. Eine Nachprüfung dieser Angaben erscheint jedenfalls wünschenswerth.

*E. Fraenkel.*

Janowski (351) theilt nach einer sehr ausführlichen Beschreibung seiner Untersuchungsmethoden, deren Details im Original nachzulesen sind, das Ergebniss mit, dass der 56.° fast immer und der 57.° regelmässig, bei einer Einwirkung von 10 Minuten, als die ersten, Verderben bringenden Grade der hohen Temperatur für Typh.-Bac. anzusehen sind. Es besteht dabei kein Unterschied zwischen solchen Bac., welche die bekannten sporenähnlichen Gebilde enthalten und andern, bei denen diese fehlen.

Zum Studium des Einflusses niederer Temperaturen wurden Culturen ein- und mehrmal zum Frieren gebracht und nachher wieder aufgethaut, zum Theil unter mehr natürlichen Bedingungen der Wirkung von Winterfrösten ausgesetzt. Der Effect einmaligen und wiederholten Frierenlassens der Culturen war gleich Null; es gelang in keinem einzigen Falle, eine vollständige Vernichtung der Typh.-Bac. zu erzielen. — Etwas anders gestaltete sich der Einfluss der Winterkälte, insofern

hier eine 19 Tage lang dem Winterfrost exponirt gewesene Cultur keine lebensfähigen Bac. mehr enthielt. Bei andern Versuchen, welche sich nur auf 8, 10 oder 12 Tage erstreckt hatten, war ein Absterben des Bac. nicht zu erzielen gewesen. Der Aggregatzustand der Culturen war in diesem Zeitraum ein wechselnder, indem sie bald aufthauten, bald wieder froren. An Fäden durch Auftrocknen fixirte Typh.-Bac. wurden unter dem Einfluss der Kälte niemals vollständig vernichtet, wobei freilich zu bemerken ist, dass die Expositionszeit der so conservirten Bac. sich nicht auf einen so langen Zeitraum ausgedehnt hat, wie bei den Bouillonculturen. *E. Fraenkel.*

Nach einem historischen Ueberblick über die bisherigen Arbeiten bezüglich der Einwirkung des Sonnenlichts auf Bacterien wendet sich Janowski (352) zur Besprechung seiner eignen bez. Untersuchungen. Dieselben betreffen zunächst den Einfluss des diffusen Tageslichts auf das Wachsthum von Typh.-Bac.-Culturen. Letztere wurden sowohl auf festem als in flüssigem Nährboden angelegt und die Culturegefässe theils frei theils nach Umwicklung mit einer inneren Lage schwarzen und einer äusseren weissen Papiers in einem nicht über 12° warmem Zimmer so aufgestellt, dass das Tageslicht directen Zutritt hatte. Als Resultat dieser Versuche ergab sich in allen Fällen „eine Hemmung der Entwicklung der Typh.-Bac. durch die Einwirkung des diffusen Tageslichts“, insofern in den nicht umhüllten Gefässen eine deutlich spätere Entwicklung der Culturen beobachtet wurde. Auf Temperaturdifferenzen ist diese nicht zurückzuführen, da die Differenz zwischen den entblössten und umwickelten Gefässen nur eine ganz minimale (0,1-0,2° C. betragende) war und zwar zu Gunsten der nicht umhüllten Gefässe.

In einer 2. Versuchsreihe wurde der Einfluss der directen Sonnenstrahlen studirt. Dabei waren die Temperaturunterschiede zwischen freien und umhüllten, wiederum zu Gunsten der entblössten, beträchtlicher, bis zu 3°; indes stieg die Temperatur nicht über 4°. Nachts wurden die Gefässe in Eiskellern conservirt. Die Cultivirung geschah nur in Bouillon. Nach 2täg. Einwirkung des Sonnenlichts wurden die Kolben in einen 37° zeigenden Thermostaten gebracht. In den entblössten Kolben trat keine Trübung ein, die Bac. gelangten nicht mehr zur Entwicklung und zwar handelt es sich dabei um einen deletären Einfluss der Sonnenstrahlen auf die Bac., nicht auf die chemische Zusammensetzung der Bouillon, da insolirt gewesene Bouillon von neuem mit Typh.-Bac. infectirt und dann im Thermostaten aufbewahrt die Bac. vollkommen zur Entwicklung gelangen lässt. Die Vernichtung der Bac. unter dem Einfluss des Sonnenlichts erfolgt am häufigsten nach 6 Stunden, ausnahmsweise schon nach 4, bisweilen erst nach 8-10stünd. Einwirkung. Die schädigende Wirkung auf Typh.-Bac. verdankt das Sonnenlicht, was durch eine letzte Versuchsanordnung



Thierpathogene Wirkung desselben. Intrauterine Infection mit demselben.

festgestellt wurde, hauptsächlich den chemisch wirkenden Strahlen des Spectrums.

*E. Fraenkel.*

Die Untersuchungen von **Cygnaeus** (344) bestätigen und erweitern in erwünschter Weise die vom Ref. in Gemeinschaft mit **SIMMONDS** im Jahre 1886 bei Versuchen mit dem Typh.-Bac. gewonnenen Ergebnisse<sup>1</sup> und die wesentlichste Schlussfolgerung, welche C. aus seinen Experimenten zieht, gipfelt in dem Ausspruch, dass sich die Typh.-Bac. auch innerhalb des Thierkörpers vermehren. „Das Eindringen der Bakterien in die Organe, die Vermehrung daselbst und der Umstand, dass sie besondere pathologische Processe hervorrufen, beweist die pathogene Natur der Bac. . . . . Dadurch ist indes nicht ausgeschlossen, dass sie auch rein toxisch wirken können“.

Die Versuche des Verf.'s wurden ausser bei Mäusen und Kaninchen namentlich auch an (11) Hunden angestellt und letztere theils per os durch Fütterung mit Culturen, theils durch intravenöse Injection in eine Schenkelvene inficirt; es wurden dabei nur 4-5 kleine Platinösen in 10 ccm sterilisirtem Wasser aufgeschwemmt. Ausserdem hat C. auch Inhalationsversuche angestellt, deren Ergebniss indes, wie Verf. selbst betont, insofern nicht eindeutig sind, als nicht ausgeschlossen ist, dass die zerstäubten Bac. nicht doch verschluckt worden sind. Im ganzen wurden 44 Thiere zu den Versuchen benutzt und von 16 Kaninchen starben 9, von den 11 Hunden 3. Sowohl der Krankheitsverlauf als der Sectionsbefund und namentlich auch die bei der histologischen Untersuchung der einzelnen Organe (Milz, Leber, Nieren) gewonnenen Ergebnisse decken sich mit den vom Ref. und **SIMMONDS** seiner Zeit publicirten Resultaten auf's vollkommenste. Hervorgehoben zu werden verdient, dass 2 per os inficirte Kaninchen unter stetiger Abmagerung erst nach 5 resp. 3 Wochen zu Grunde gingen und dass trotzdem sowohl durch Mikroskop als Culturverfahren der Nachweis der Typh.-Bac. in verschiedenen Organen gelang. Hier kann man nicht gut anders als, wie es der Verf. thut, annehmen, dass sich die Bac. in der That innerhalb des Körpers vermehrt haben, „denn sonst wären sie wohl bedeutend früher ausgeschieden worden“<sup>2</sup>.

*E. Fraenkel.*

Der von **ERNST** (345) mitgetheilte Fall bietet ein ganz besonderes

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. II (1886) p. 161. Red.

<sup>2</sup>) Die oft und eingehend ventilirte Frage der Vermehrungsfähigkeit der Typhusbacillen im lebenden Körper der Versuchsthiere (cf. Jahresber. II [1886] p. 161-174 und Jahresber. III [1887] p. 137 ff.) kann wohl auch durch diese Versuchsergebnisse von **CYGNAEUS** nicht als im positiven Sinne entschieden betrachtet werden. Durch **FLÜGGE** ist erwiesen, dass sich auch rein saprophytische Bakterien, bei denen eine Vermehrung innerhalb des lebenden Thierkörpers absolut ausgeschlossen ist, wie z. B. *Bacillus subtilis*, wochenlang in letzterem conserviren können. Durch diese Conservirungsfähigkeit wird also die Vermehrungsfähigkeit noch nicht definitiv erwiesen. Red.

Interesse, weil es sich um den gelungenen Nachweis einer bei einem annähernd zur rechten Zeit von einer typhuskranken Mutter am 11. Krankheitstage geborenen Kinde stattgehabten Infection mit dem Typh.-Bac. handelte, bei einem Kinde, das erst 4 Tage post partum zu Grunde geht, nachdem am Todestage noch starker Icterus und ein von den unteren Extremitäten bis zur Bauchgegend aufsteigendes Exanthem entstanden war. Der Sectionsbefund des Kindes — die Mutter genas — war im wesentlichen negativ. Mittels des Culturverfahrens wurden aus dem Herzblut und der Milz Bac. gezüchtet, welche durch weitere Cultivirung auf den verschiedenen Nährböden mit Sicherheit als Typh.-Bac. erkannt wurden. Desgleichen wurden bei der histologischen Untersuchung der Milz in den intrafollicularen Arterien, ebenso in den Capillaren des Gehirns, des Femurknochens, der Bauchhaut mit dem Exanthem, dem Herzfleisch massige Bacillenansiedlungen nachgewiesen. Der Verf. gelangt auf Grund dieses Ergebnisses zu dem Schluss, dass eine Ueberschwemmung der Blutbahn des Fötus mit Typh.-Bac. und eine intrafötale Proliferation der letzteren einen ‚Blut-Typhus‘ erzeugt hat, „der unter allgemeinen vagen Symptomen, Icterus, Exanthem, das Leben des Kindes zerstört“. Die Gelegenheit zu diesem Einbruch der Bac. aus dem mütterlichen in den fötalen Organismus sucht der Verf. in einem Sturz, welchen die Mutter 11 Tage vor der in der 36. Woche eingetretenen Frühgeburt erlitt und unter dessen Einfluss durch eine Läsion der Placenta die Bedingungen hergestellt wurden, welche nach unsern bisherigen Anschauungen als zum Uebertritt der Typh.-Bac. aus dem mütterlichen in den fötalen Körper erforderlich angesehen werden\*.

*E. Fraenkel.*

In 14 Fällen von Abdominaltyphus hatte **Stagnitta** (368) aus der mikroskopischen Untersuchung und den Culturen des während der Krankheit aus der Milz und den Venen gezogenen Blutes ein vollständig negatives Resultat. Dagegen erhielt er aus den Culturen des Kothes häufig die Entwicklung des Typh.-Bac. S. meint daher, dass die bacteriologische Untersuchung bei der Diagnose des Abdominaltyphus nicht als Prüfstein dienen könne<sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Auch **Mya** und **Belfanti** (359) haben in einigen Fällen von Ab-

\*) Es kann indessen, nach vielen gutverbürgten Erfahrungen, keinem Zweifel unterliegen, dass die placentare Infection auch ohne nachweisbare pathologische Placentarläsionen erfolgen kann. Red.

<sup>1</sup>) Die auf so absolute und allgemeine Weise ausgesprochene Ansicht S.'s ist nicht annehmbar, sei es, weil die negativen Resultate seiner am Blute der Milz und der Venen vorgenommenen Untersuchungen nicht die von anderen Beobachtern erhaltenen positiven Resultate umstossen, oder sei es, weil die Untersuchung des Kothes, wenn nicht immer, so doch in vielen Fällen, als wichtiges Hilfsmittel dienen kann, um die Diagnose der Krankheit zu stellen. Ref.

220 Typhusbacillus. Seltene Localisationen dess. im typhuskranken Körper Vorkommen dess. im Exsudat einer Pleuritis bei Typhus. Tierpathogenes Verhalten und pyogene Leistungsfähigkeit desselben.

dominaltyphus Localisationen des Typh.-Bac. in der Lunge, in den Hoden, in der Pleura und in den Gelenken beobachtet, und zwar unter der Form eines purulenten Entzündungsprocesses und mit Anwesenheit des bekannten Bac. allein oder zusammen mit anderen Mikroorganismen im Eiter. Um zu erfahren, ob es möglich sei, mit diesem Bac. jene Entzündunglocalisationen bei Thieren zu erzeugen, haben M. und B. eine sehr virulente Typh.-Bac.-Cultur verwendet, welche Mäuse und Meerschweinchen nicht mit Erscheinungen blosser Vergiftung, sondern mit solchen wirklicher Infection tödtete, mit reichlicher Vermehrung der Bacillen im Blute.

M. und B. haben diese Cultur in die Ohrvene von 6 Kaninchen injicirt, gleichzeitig mit einer Nadel durch die sterilisirte Haut eine Wunde an der Spitze des Herzbeutels und des Herzfleisches erzeugend, und haben bei den nach 36-48 Stunden gestorbenen Kaninchen beständig schwere Pericarditis mit serös-fibrinösem und zuweilen auch purulentem, die injicirten Bac. in reichlicher Menge enthaltendem Exsudat gefunden. Nahmen sie die Einimpfung subcutan vor unter gleichzeitiger Verletzung des Herzbeutels, dann fanden sie keine Pericarditis mehr, sondern nur einen localen Abscess und spärliche Bac. im Blute.

Wenn also die localen physiologischen Bedingungen der inneren Organe in irgend einer Weise gestört werden (Verletzung), dann kann der im Blute circulirende Typh.-Bac., wie andere pathogene Bacterien (Pneumokokkus, pyogene Mikrokokken) sich in jenen Organen fixiren und einen Entzündungsprocess hervorrufen. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Loriga und Pensuti** (357) haben mittels Plattenculturen den Typh.-Bac. als Reincultur im serös-fibrinösen Exsudat einer Pleuritis nachgewiesen, die sich bei einem eben vom Abdominaltyphus genesenen Individuum entwickelt hatte. Die Identität des von L. und P. cultivirten Bac. wurde mit allen geeignetsten in neuerer Zeit in Vorschlag gebrachten Mitteln (Züchtung auf Kartoffeln, in Milch, negative Indol-Reaction, Culturen in gefärbten Mitteln) genau bestätigt. Die in zum zweiten Male extrahirter Pleuraflüssigkeit gemachten Culturen wiesen ausser dem Typh.-Bac. auch die Anwesenheit des Staph. cereus albus auf. Dieses Mal hatte jedoch die extrahirte Flüssigkeit die Eigenschaften des Eiters angenommen. Der primitive Ursprung der Pleuraentzündung wurde (nach Verff.'n, Red.) zweifellos durch den Typh.-Bac. verursacht.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Belfanti** (341) hat bei Einimpfung von Typh.-Bac.-Culturen in weisse Mäuse den Tod in 36 Stunden eintreten sehen, durch Septikämie mit reichlicher Entwicklung des Bac. im Blute. Die Infection konnte mittels Einimpfung weniger Tropfen Blutes von der gestorbenen Maus von einem Thiere auf's andere übertragen werden.

Bei einem Meerschweinchen, welches er mit Kartoffelcultur des Bac. intravenös geimpft hatte, beobachtete er die Entwicklung multipler Abscesse in der Milz und der Leber mit reichlichen Bacillen im Eiter, und bei einem in gleicher Weise geimpften Kaninchen traf er einen grösseren Abscess in der Lunge an, ebenfalls mit zahlreichen Bac.

B. führt diese Beispiele als Beweis an für das pyogene und Infections-Vermögen, welches der Typh.-Bac., wie andere Mikroorganismen (Pneumodiplokokkus), je nach dem Grade seiner Virulenz, auch bei Thieren haben kann. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Aus dem Eiter eines Knochenhautabscesses am Schienbein, der sich bei einer Frau im Verlaufe eines Rückfalls von Abdominaltyphus entwickelt hatte, hat Colzi (343) mittels Plattenculturen den Typh.-Bac. als Reincultur gezüchtet. Da weder Zeichen von Darmentzündung noch continuirliche Verletzungen der Hautoberfläche bei der Frau vorhanden waren, meint C., dass in diesem Falle die Eiterung durch den Typh.-Bac. veranlasst wurde und nicht durch die gewöhnlichen pyogenen Mikroorganismen. Um sich von der Richtigkeit seiner Anschauung zu überzeugen, hat C. mit dem aus dem Abscesseiter cultivirten und mit dem gleichen aus zwei Fällen von Abdominaltyphus isolirten Bac. Experimente an Thieren gemacht, indem er in die Venen von Kaninchen eine CulturemulSION injicirte und nach der Injection die Zerbrechung des Oberschenkelbeins vornahm. C. hat fast beständig am Knochenbruchherde einen Abscess entstehen sehen und im Eiter desselben die Anwesenheit des injicirten Bac., jedoch in spärlicher Menge, nachgewiesen.

Die geimpften Kaninchen gingen, wenn sie nicht vorher zur Untersuchung geopfert wurden, an Marasmus zu Grunde, ohne dass die inneren Organe pathologische Veränderungen aufwiesen<sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Achalme (335) führt einen bei einer in der Reconvalescenz nach Abdominaltyphus befindlichen Pat. beobachteten Fall als Beweismaterial für die eitererregenden Eigenschaften des Typh.-Bac. beim Menschen an. Es handelt sich um einen an der Innenfläche der linken Tibia aufgetretenen periostitischen Abscess, in dessen Eiter mittels bacteriologische Untersuchung nur der Typh.-Bac. gefunden wurde. Die

---

<sup>1</sup>) Wenn diese Experimente die pyogene Wirkung des Typh.-Bac. bei Kaninchen unter jenen gewissen Bedingungen darzuthun im Stande sind, so vermögen sie uns doch nicht die Localisation des Krankheitsprocesses beim Menschen zu erklären, da die Bedingungen des Experiments beim Kaninchen, bei welchem der Knochenbruch erzeugt wurde, nicht mit den des von C. beschriebenen Falles, in welchem der Entwicklung der eiternden Knochenhaut-entzündung des Schienbeins nichts Aehnliches vorausging, verglichen werden können. Ref.

Identität des letzteren wurde durch Controlle des Wachstums auf Kartoffeln festgestellt <sup>1</sup>. *E. Fraenkel.*

**Muscatello** (358) hat eine Reihe Experimente an Thieren gemacht um das pyogene Vermögen des Typh.-Bac. zu bestätigen und die Bedingungen zu erforschen, die jenes Vermögen bestimmen oder modificiren. Hunden und Kaninchen kleine Mengen (bis zu  $\frac{1}{2}$  ccm) Fleischbrüheculturen des Typh.-Bac. subcutan injicirend, hat M. nur eine Entzündungsgeschwulst mit Röthung und ohne Eiterabsetzung entstehen sehen; nach Einspritzung grösserer Mengen (1 ccm) dagegen sah er beständig einen Abscess entstehen, der, wenn er an Stellen erzeugt wird, wo die Haut dünn ist, sich zuweilen nach aussen öffnet, sonst aber sich langsam wieder einzieht und verschwindet. Der Eiter ist zäh und die mikroskopische Untersuchung sowie Culturen weisen darin beständig das alleinige Vorhandensein der eingepflichten Mikroorganismen nach. Wird dieser Eiter jedoch anderen Thieren injicirt, so entsteht nur Röthung und vorübergehende Anschwellung, aber kein Abscess mehr. Dasselbe geschieht, sowohl wenn der Eiter sich unter der Haut gebildet hat, als auch wenn er durch einen Abscess des Auges nach Injection in die vordere Augenkammer erzeugt wird. Die aus dem Eiter cultivirten Bacillen bewahren jedoch ihr pyogenes Vermögen unverändert. Die mittels Wärme oder Filtration sterilisirten Culturen haben nie Eiterung erzeugt.

Die intravenöse Injection des Typh.-Bac. in Kaninchen bei gleichzeitigen multiplen aber nicht schweren Verletzungen (durch nicht zu starkes Schlagen mit dem Hammer aufs Kniegelenk und auf die Bein-knochen) erzeugte nie die Localisation des Bac. an den verletzten Stellen. Selbst in Intervallen von 1-5 Tagen wiederholte intravenöse Injectionen kleiner gleicher oder vermehrter Dosen ergaben nie ein positives Resultat. Diese Experimente wurden zu dem Zwecke unternommen, um möglichst die gleichen Bedingungen zu erhalten, unter welchen sich beim Menschen bei Typhusinfektion die Abscesse mit Localisation des specifischen Bac. entwickeln.

Um die von Einigen erhobene Einwendung auszuschliessen, dass es sich in den beim Menschen beobachteten Fällen um eine durch den Typh.-Bac. zusammen mit pyogenen Kokken bewirkte, gemischte, Infection handle und dass diese letzteren sich bei Vornahme der Untersuchung nicht mehr im Heerde befänden, hat M. zuerst gemischte Culturen vom Typh.-Bac. und Staph. pyog. aureus gemacht und gesehen, dass die Entwicklung aller beider Mikroorganismen stattfand, wenn auch in reichlicherem Maasse die des Staph. aureus.

Bei Injection dieser gemischten Culturen im Thiere hat M. stets

---

<sup>1</sup>) Die gelegentlich des Referats der ORLOFF'schen Arbeit (s. u.) erhobenen Einwände gelten auch für diesen Fall. Ref.

Typhusbacillus. Vork. dess. in subcut. Abscessen b. Typhus. Frage d. ätiolog. 223  
Beziehung dess. zu den im Verlaufe des Typhus auftretenden Eiterungen.

während vieler Tage (20-28) die Anwesenheit beider injicirter Mikroorganismen im Eiter des Abscesses constatiren können.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Patella** (364) hat im Eiter von 3 subcutanen Abscessen, die sich bei einem vom Abdominaltyphus genesenen Individuum entwickelt hatten, mittels mikroskopischer Untersuchung das Vorhandensein zahlreicher Staphylok. und spärlicher Bac. mit den morphologischen und Färbungs-Merkmalen des Typh.-Bac. constatirt.

In den gewöhnlichen Gelatine- und Kartoffelculturen entwickelten sich zahlreiche Colonien des Staph. pyog. aureus. In denselben Culturen mit Beimischung von Carbonsäure (CHANTEMESSE) entwickelten sich ausser dem Staphylok. 1mal auf Kartoffeln auch kurze Bac., die sich nach der GRAM'schen Methode färben liessen.

P. meint, dass die Typh.-Bac. (deren Identität er jedoch nicht mit den anderen Mitteln, über welche die Wissenschaft verfügt, constatirt hat, Ref.) sich einfach im Eiter der durch den Staph. pyog. aureus verursachten Abscesse abgelagert haben.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Die Arbeit **Orloff's** (362) bezweckt die Entscheidung der Frage, ob die im Verlauf des Abdominaltyphus an den allerverschiedensten Organen auftretenden, mit Eiterung einhergehenden Processe ihre Entstehung dem Typh.-Bac. verdanken oder auf den Effect von Eitermikroben zurückzuführen sind. Es ist aus dem sehr ausführlichen Referat nicht ersichtlich, ob O. Gelegenheit genommen hat, bacteriologische Untersuchungen an Typhus-Kranken resp. -Leichen, bei denen derartige Affectionen aufgetreten waren, zu machen oder ob er sich zur Lösung der schwebenden Frage lediglich des Thierversuchs bedient hat\*. Der letztere Weg durfte nach Ansicht des Ref. erst beschritten werden, nachdem sich O. am menschlichen Material durch bacteriologische Prüfung Klarheit über das Verhalten des Typh.-Bac. bezw. der Eitermikroben zu solchen Krankheitsheerden verschafft hatte.

Zu seinen Experimenten benutzte O. hauptsächlich Kaninchen und machte Injectionen aufgeschwemmter Typh.-Bac.-Culturen in die Kniegelenke, unter das Periost, in die Muskeln, unter die Haut, in die Hoden, den Pleuraraum. Als Injectionsflüssigkeit wurden Bouillon- oder in sterilem Wasser suspendirte Agar-Culturen benutzt. Das injicirte Quantum betrug 0,2-1,0 ccm. Die Resultate, zu denen O. gelangt, sind folgende: In den Gelenken kommt es zu serös-eitrigen, häufig dicken, schleimigen Exsudaten. Bei subperiostalen und muskulären Injectionen entsteht selten Eiterung; die sich nach der Einspritzung entwickelnde

---

\*) Vergl. über diese von unserem geschätzten Herrn Mitarbeiter mit Recht aufgeworfene Frage den vorjährl. Ber. p. 197, welche ein Original-Referat ALEXANDER-LEWIN's über eine schon im Vorjahr publicirte einschlägige Arbeit ORLOFF's enthält. Red.

Leberabscesse bei Typhus, durch pyogene Staphylokokken bedingt.

Rundzelleninfiltration geht häufig in molecularen Zerfall über. Die Pleurahöhle verträgt Injectionen reactionslos. Im Hoden oder in der Umgebung eines vorher gebrochenen Knochens kommt es nach den Injectionen zu einfacher Rundzelleninfiltration. In der Subcutis von Hunden entwickeln sich Abscesse.

Werden durch Kochen sterilisirte Culturaufschwemmungen injicirt, dann sind die Veränderungen in gleicher Weise, nur graduell geringer, entwickelt<sup>1</sup>.

*E. Fraenkel.*

Unter den im Verlaufe des Abdominaltyphus unseres Klimas auftretenden Complicationen gehören Leberabscesse zu den seltensten Vorkommnissen. Einen solchen Fall zu beobachten hatte **Romberg** (366) auf der Leipziger medicin. Klinik Gelegenheit und berichtet über denselben. Es handelt sich um einen 34jähr. Mann, bei welchem nach einer 2mal. im Laufe der 2. Krankheitswoche erfolgten Darmblutung gegen Ende der 5. Krankheitswoche Schüttelfröste auftraten, die sich täglich wiederholten. 24 Stunden nach dem ersten Frost war Icterus constatirt worden, der allmählich hochgradiger wurde. Unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Zunahme des Icterus und höchstgradigem Meteorismus trat 8 Tage später der Tod ein.

Die Section ergab Thrombophlebitis des Wurzelgebietes der Vena ileo-colica, des Stammes und der Aeste der Pfortader und multiple, sich an das Verästelungsgebiet der Vena portae haltende Abscesse im Leberparenchym. In dem Mesenterium ileo-colicum bestand eine diffuse phlegmonöse Eiterung; sowohl in dem Inhalt der thrombosirten Venen als dem Abscesseiter der Leberheerde wurden zahlreiche Staphylok. durch das Mikroskop nachgewiesen. (Ueber das Verhalten des Darms, den Zustand, in welchem sich der typhöse Process daselbst befand, die Ausbreitung des letzteren verlaute bedauerlicher Weise nichts, der Verf. beschränkt sich vielmehr auf die Angabe „die übrigen Organe zeigen, von einer

<sup>1</sup>) Wenn der Verf. auf Grund dieser Untersuchungen sich zu dem Schlusse berechtigt hält, dass während des Abdominaltyphus oder in der Reconvalescenz-Periode beobachtete Eiterungen, sobald der Eiter ausschliesslich Typh.-Bac. enthält, auf die Wirkung des letzteren zurückzuführen sind, so bedauert Ref. diese Ansicht nicht theilen zu können. Die von BAUMGARTEN und dem Ref. gegen diese Conclusion erhobenen Bedenken sind auch durch die O.'sche Arbeit in keiner Weise widerlegt. Das Fehlen anderer Mikroorganismen als des Typh.-Bac. in Eiterheerden bei Typhus-Kranken oder -Leichen berechtigt durchaus nicht zu der Annahme, dass nicht früher solche doch vorhanden waren. Und in gewissem Sinne liefert die O.'sche Arbeit sogar eine directe Stütze für diese Annahme, denn O. hat constatirt, dass der Staph. pyog. aur. in Mischculturen (doch wohl mit dem Typh.-Bac.) früher zu Grunde geht, als dies in Reinculturen der Fall ist. Die relativ geringere Lebensfähigkeit des Streptok. pyog. giebt O. auch unbedingt zu. Ref.

hypostatischen Pneumonie des rechten Unterlappens abgesehen, keine erwähnenswerthen Veränderungen“.)

Ausser den durch eitrige Pylephlebitis entstandenen Leberabscessen können solche im Verlauf des Typhus auf pyämischer Basis, unabhängig von den geschwürigen Veränderungen im Darm und im Anschluss an „typhöse Ulcerationen der Gallenwege“ und davon ausgehender Eiterung“ zur Entwicklung gelangen. *E. Fraenkel.*

**Chantemesse** (342) weist gelegentlich der Beobachtung eines von einer grossen Zahl von Typhus-Recidiven heimgesuchten Kranken — die Gesamtdauer der Erkrankung belief sich auf 5 Monate — und unter Bezugnahme auf einen von **ORLOFF** publicirten Fall\*, bei welchem 9 Monate nach abgelaufenem Typhus in einem osteomyelitischen Eiterheerd der Typh.-Bac. in Reincultur gefunden wurde, auf die auch von anderen Autoren wiederholt betonte Thatsache hin, dass sich der Typh.-Bac. nach geraumer Zeit, nachdem das klinische Krankheitsbild erloschen ist, im Organismus lebensfähig zu halten vermag. In Bezug auf die dem Typh.-Bac. vindicirten eitererzeugenden Eigenschaften hebt **CH.** hervor, dass dieselben doch wohl nur ausnahmsweise zur Geltung kämen und dass im allgemeinen die im Verlauf des Abdominaltyphus auftretenden Eiterungsprocesse auf die Gegenwart der als Eitererreger bekannten Mikroben zurückzuführen seien. *E. Fraenkel.*

**E. Fraenkel** (346), dessen Arbeiten die Aetiologie und Pathologie des Typhus in manchem wichtigen Punkte wesentlich gefördert haben, behandelt in der citirten Arbeit die theoretisch sehr bedeutungsvolle Frage nach der Aetiologie der Complicationen im Abdominaltyphus. Gegenüber der neuerdings mehrfach geäusserten Annahme, dass der Typh.-Bac. ausser den specifisch-typhösen Gewebsveränderungen gelegentlich auch allerhand anderweitige pathologische, speciell entzündliche Processe, wie Eiterung, Erysipel, croupöse Pneumonie etc., hervorrufen könne, weist **F.** an der Hand eigener zahlreicher, vollkommen einwandfreier Beobachtungen nach, „dass die im Verlaufe des Abdominaltyphus auftretenden Complicationen als von der Wirkung des Typh.-Bac. unabhängig entstanden zu betrachten, vielmehr auf das secundäre Eindringen anderer, vom Typh.-Bac. durchaus differenten Mikroorganismen zurückzuführen sind“.

**F.'s** Beweismaterial ist folgendes.

1) Fall von sog. Milzabscess bei Abdominaltyphus.

<sup>1)</sup> Ob diese Zustände, deren thatsächliches Vorkommen in keiner Weise in Zweifel gezogen werden soll, de facto als typhöse, d. h. durch die Wirkung des Typh.-Bac. bedingte Processe anzusehen sind, bedarf noch der Nachprüfung an der Hand der jetzt üblichen bacteriologischen Untersuchungsmethoden. Ref.

<sup>\*)</sup> Cf. d. vorjäh. Ber. p. 197. Red.



In dem nekrobiotischen Erweichungsheerde der Milz fanden sich an der Grenze gegen das normale Gewebe dichte Schwärme vielfach unter einander verfilzter, prachtvolle Ketten bildender Kokken, welche nach dem Innern des Herdes hin mehr und mehr verschwanden. Die bacteriologische Untersuchung erwies diese Kokken als vollkommen identisch mit dem Streptok. pyog. resp. erysipelatis, welcher auch in dem gleichzeitig vorhandenen peritonitischen Exsudate gefunden wurde. Von Typh.-Bac. war weder in dem Milzheerde, noch in dem peritonealen Eiter auch nur eine Spur nachzuweisen.

#### 2) Nekrose der Mesenterialdrüsen bei Typhus.

Als Erreger der Nekrose wurde nach der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung der Staphylok. pyog. flavus erkannt. Typh.-Bac. fehlten in den nekrotischen Theilen vollständig.

#### 3) Eitrige Peritonitis bei Typhus.

F. hat im Ganzen 6 Fälle dieser ausserordentlich schweren Complication untersucht und über diese Untersuchungen in einer besonderen Publication<sup>1</sup> berichtet. „Bei der bacteriologischen Prüfung der Exsudatmassen auf Gelatine und Glycerin-Agar gelang es nicht ein einziges Mal, in dem Exsudat den Typh.-Bac. nachzuweisen, dagegen wurden constant Strepto- und Staphylokokkenarten gezüchtet, die sich als den bekannten Eiterkokken angehörig herausstellten“.

#### 4) Ausgesprochene Erkrankung der lymphatischen Follikel der hinteren Rachenwand bei Typhus.

In den stark geschwellten und theilweise erweichten Follikeln wurden einzig und allein Streptok. in grosser Menge, keine Spur von Typh.-Bac. gefunden. Es erschüttert das Resultat dieser Untersuchung von Neuem den Glauben an das Vorkommen „specific-typhöser“ Affectionen des Pharynx und namentlich auch des Larynx, welches bis jetzt, wie Verf. in einer früheren Arbeit<sup>2</sup> ausführlich dargelegt, durch bacteriologische Thatfachen absolut nicht gestützt ist. Beiläufig kommt Verf. hier auch auf die ‚Roseola‘ bei Typhus zu sprechen, die er angesichts seiner<sup>3</sup> und der meisten anderen Untersucher völlig negativen Befunden nicht als Product des Typhusbacillus erachten kann, sondern als Resultat der Einwirkung einer toxischen, durch die im Organismus circulirenden Typhusbacillen producirt Substanz.

#### 5) Pemphigus-ähnliche Hautaffection bei Typhus.

In dem Blaseninhalt wurde Staphylok. pyog. aureus in Reincultur nachgewiesen. Derselbe Mikroorganismus fand sich, wie Verf. hier kurz hinzufügt, bei der bacteriologischen Untersuchung von 4

<sup>1</sup>) Cf. das bez. Referat in diesem Ber. p. 24. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. III (1887) p. 141 ff. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresber. II (1886) p. 165, Anmerk. 204. Ref.

neuerlichen<sup>1</sup> Fällen von *Parotitis apostematosa* bei Abdominaltyphus, sowie schliesslich

6) in einem Falle von Prostatitis und Epididymitis bei Typhus.

Auch in den sub 5 und 6 genannten Krankheitsheerden liess die speciell darauf gerichtete exacte Untersuchung nichts von der Anwesenheit des Typh.-Bac. erkennen.

Nach alledem dürften, wie Verf. in Uebereinstimmung mit dem Ref.<sup>2</sup> annimmt, die gegentheiligen Beobachtungen von A. FRAENKEL<sup>3</sup>, VALENTINI<sup>4</sup>, FOA und BORDONI-UFFREDUZZI<sup>5</sup> u. A., welche in Eiterheerden, bei croupöser Pneumonie etc. die alleinige Anwesenheit des Typh.-Bac. bei Abwesenheit der bekannten Eiter- oder Pneumonie-Erreger ergeben haben, so zu deuten sein, dass die ursprünglichen Krankheitserreger (die Eiterbakterien, die Pneumoniokokken) entweder zur Zeit der Untersuchung bereits abgestorben waren oder, wegen der Unzureichendheit der angewandten Nachweisungsverfahren, nicht zur Perception gelangten, während die accidentell von der Blutbahn aus in die Herde eingedrungenen und epiphytisch fortwuchernden Typh.-Bac. sich den Beobachtern gewissermassen aufdrängten. Gegen die acut-phlogogene, speciell pyogene Leistungsfähigkeit des Typh.-Bac. sprechen auch neuere, noch nicht anderweitig publicirte Experimente des Verf.'s mit Typhusbacillen an Meerschweinchen und Kaninchen, denen zufolge es in keiner Weise gelang, mit den genannten Bacillen allein Eiterung bei den Versuchsthiere hervorzubringen<sup>6</sup>.

*Baumgarten.*

Neumann (360) publicirt folgende Beobachtung. Bei einem 20jähr. Dienstmädchen tritt in der 3. Krankheitswoche eines mittelschweren Typhus ein maseähnliches Exanthem auf, das in 3 Tagen, ohne den Krankheitsverlauf beeinflusst zu haben, verschwunden ist. Die zur gleichen Zeit vorgenommene bacteriologische Untersuchung des Urins ergibt, durch Mikroskop und Culturverfahren festgestellt, in diesem die Anwesenheit eines mit dem Streptok. pyog. als identisch aufgefassten

<sup>1</sup>) Ueber die älteren Fälle eigener Beobachtung berichtete der Verf. in seiner bekannten, mit SIMMONDS verfassten, Monographie (cf. Jahresber. II [1886] p. 161). Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Lehrbuch der path. Mykologie. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresber. III (1887) p. 138. Ref.

<sup>4</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 197. Ref.

<sup>5</sup>) Cf. Jahresber. III (1887) p. 144/145. Ref.

<sup>6</sup>) Auch unser diesjähr. Bericht enthält, wie der vorstehende Text beweist, zahlreiche Mittheilungen, namentlich italienischer Autoren, über Beobachtungen und Experimente, welche die betreffenden Autoren zu der Annahme einer pyogenen Actionsfähigkeit des Typh.-Bac. bewogen haben. Keine derselben dürfte indessen geeignet sein, die von E. FRAENKEL und mir erhobenen, oben erwähnten Einwendungen zu widerlegen. Ref.

Streptok., den der Verf. auch als Ursache des Exanthems<sup>1</sup> zu betrachten sich für berechtigt hält. Die Gutartigkeit der Affection führt Verf. auf die zur Genüge bekannte wechselnde Virulenz des Streptok. im menschlichen Körper zurück.

*E. Fraenkel.*

**Koujajeff** (356) unterzog eine grössere Zahl theils alter, in der pathologisch-anatomischen Sammlung des Alexanderhospitals in Petersburg enthaltener, theils frischer (11), aus dem Sectionsmaterial d. J. 1887/88 gewonnener Präparate von lymphomatös erkrankten Nieren an Abdominaltyphus Verstorbener einer eingehenden bacteriologischen und histologischen Untersuchung. Die Bacterienfärbung führte Verf. an den in absol. Alkohol gehärteten, etwa cedernussgrossen Nierenstücken en masse aus, indem er dieselben auf 48 Stunden in eine wässrig-spirituöse Methylenblaulösung (Methode von GAFFKY) oder besser in die ZIEHL'sche Carbofuchsinlösung, dann zur Entfärbung und Entwässerung auf 24-36 Stunden in absol. Alkohol und schliesslich auf ebensolange in Bergamottöl legte. Eingebettet wurden die Stücke in der von ALTMANN angegebenen Mischung von Ol. spermaceti, Ol. ricini und Wachs. So erhielt Verf. aus einem einzigen Lymphomknötchen 200 und mehr Schnitte, die er in möglichst genauer Reihenfolge auf den Objectträger brachte, und es gelang ihm, in jedem der untersuchten Knötchen, wenn er auch oft ganze Schnittserien vergeblich durchsuchen musste, Bacterien von dem morphologischen Verhalten der Typh.-Bac. nachzuweisen. Die Bac. lagen meist gruppenweise, zu Colonieen angeordnet, immer zwischen, nie in den Rundzellen des Knötchens. Innerhalb der grösseren Gefässe, auch der thrombosirten, wurden keine Bacillen gefunden, dagegen in Capillaren, sowie in den mit runden Zellen oder auch mit Harn cylindern erfüllten Harncanälchen, in welchem letzterem Falle sie zwischen Cylinder und Canälchenwand lagen. Behufs culturellen Nachweises der Typh.-Bac. aus frischem Knötchenmaterial, wurde dieses unter antiseptischen Cautelen in verflüssigter Gelatine vertheilt und in Platten ausgegossen. Die beiden sich entwickelnden Colonieformen, die einen oberflächlich, die andern in der Tiefe gelegen, stellten sich zufolge des charakteristischen Wachstums der von ihnen aus angelegten Kartoffelculturen als unzweifelhafte Colonien von Typh.-Bac. heraus. Damit schien auch die Identität jener in sämmtlichen

<sup>1</sup>) Da mikroskopische Untersuchungen der exanthematischen Haut nicht vorgenommen sind, kann es sich bei dieser Annahme nur um eine Vermuthung handeln. Es wäre ebenso denkbar, dass man es bei der Entstehung des Exanthems mit einer toxischen Wirkung des Streptok. zu thun hat, ähnlich wie bei der Typhus-Roseola mit einer solchen des Typhusbacillus; wenigstens ist die insbesondere von NEUBAUS vertretene Ansicht eines Zusammenhanges der Roseola beim Abdominaltyphus mit dem Eindringen des Typh.-Bac. in die Haut keineswegs als allgemein acceptirt anzusehen. Ref.

typhösen Nierenlymphomen constatirten Bac. mit Typh.-Bac. festgestellt.

Die Lymphome selbst fasst K. als directe Folge der Bac.-Ansiedlung innerhalb der Nieren auf. Die Aehnlichkeit der meist dicht unter der Nierenkapsel sitzenden, wenn sie grösser sind deutlich keilförmig gestalteten, von einem ziemlich breiten, dunkelrothen Hof umgebenen Knötchen mit kleinen anämischen Niereninfarkten und der mehrmals von ihm erbrachte Nachweis, dass das zuführende Gefäss thrombosirt war, lässt dabei den Verf. die Entstehung der Lymphome so deuten, dass infolge einer Gefässthrombose ein nekrotischer Bezirk im Nierenparenchym gesetzt wird, in welchem die im Blute cursirenden Typh.-Bac. eine günstige Ansiedlungsstätte finden; durch den entzündungserregenden Reiz der Bac. findet dann eine Auswanderung weisser Blutkörperchen in die nekrotische Partie hinein statt, welche das Lymphom constituiren, während die fixen Gewebszellen der Umgebung die in der Peripherie des Lymphoms angeordneten epithelioiden Zellen produciren. Bei Abheilung der Krankheit verfallen später die die Lymphome zusammensetzenden zelligen Elemente einer fettigen Degeneration, werden resorbirt und es bleibt eine kleine Narbe zurück.

Verf. hat auch den Urin von 20 Typhuskranken auf Typh.-Bac. untersucht und in 3 Fällen dieselben gefunden. Das Auftreten derselben im Harn gehört einer späteren Krankheitsperiode an und auch die Nierenlymphome findet man erst vom Ende der 2. resp. Anfang der 3. Krankheitswoche an. In einem gewissen Stadium ihrer Entwicklung gehen nach Verf. aus den Lymphomen die Typhusbacillen in den Harn über und man darf seiner Meinung nach annehmen, dass dies der gewöhnliche, vielleicht auch der einzige Weg (beim Menschen) für den Uebergang der Typh.-Bac. aus den Nierengefässen in den Harn ist. *Troje*.

Den Untersuchungen *Neumann's* (361) liegen 48 Fälle von Abdominaltyphus zu Grunde, von denen bei 11 die Anwesenheit von Typh.-Bac. im Urin festgestellt wurde. Bei nur einigermaassen reichlichem Gehalt des Urins an Bac. gelingt der Nachweis auch mikroskopisch. N. hat aber bei seinen Untersuchungen selbstverständlich auch das Culturverfahren regelmässig in Anwendung gezogen. Dabei stellte sich heraus, dass sich in allen seinen Fällen die Bac. ohne anderweitige Verunreinigung im Urin vorfanden. Auffallend häufig bestand in den N.'schen Fällen starke Roseola, welche sogar 2mal zu der Diagnose Flecktyphus Anlass gegeben hatte. Erst der Nachweis der Typh.-Bac. gestattete, letztere zurückzuweisen. Eiweiss war in den von N. beobachteten Fällen nicht oder nur in Spuren vorhanden. Die Prognose der Krankheit wird durch das Auftreten der Typh.-Bac. im Urin nicht ungünstig beeinflusst, wie denn überhaupt das Erscheinen der Bac. im Urin nicht auf eine entzündliche Veränderung des Nierenparenchyms zu schliessen

berechtigt\*. Schliesslich verschwindet der Bac. aus den Harnwegen, ohne irgendwelche Störungen hinterlassen zu haben. Er kann sich aber selbst noch in späten Stadien der Krankheit im Urine nachweisen lassen, wie das beispielsweise bei einem im 20. Tage der Reconvalescenz befindlichen Patienten N.'s der Fall war. Am Schluss der Arbeit erwähnt N., dass er 2mal Gelegenheit gehabt hat, bei Typhuskranken Streptok. im Urin nachzuweisen. Er nimmt an, dass es sich hier um eine Complication des Abdominaltyphus mit Sepsis gehandelt hat, „die vermuthlich durch Eindringen des Streptok. von den Typhusgeschwüren aus veranlasst war“.

*E. Fraenkel.*

**Karliński's** (353) Mittheilungen beziehen sich auf 38 klinisch und 6 anatomisch beobachtete Fälle von Abdominaltyphus. Es hat sich dabei herausgestellt, dass sich die Typh.-Bac. im Harn viel eher als im Koth Typhuskranker nachweisen lassen. Während sie in dem letzteren nach den Beobachtungen K.'s nicht vor dem 9. Krankheitstage bacteriologisch auffindbar sind, gelingt ihr Nachweis im Harn oft schon am 3. Krankheitstage; er ist zudem wegen des fast constanten Fehlens anderer Mikroorganismen im Urin auch viel müheloser als die bacteriologische Prüfung der, zahlreiche Beimengungen anderer Mikrobenarten enthaltenden Faeces. Einmal begegnete K. im Urin neben Typh.-Bac. auch Streptok. Der bacillenhaltige Urin enthielt auch jedesmal Eiweiss. Unter den den Untersuchungen des Verf. zu Grunde liegenden 44 Fällen wurde bei 21 ein in Bezug auf den Gehalt des Urins an Typh.-Bac. positives Resultat erzielt.

*E. Fraenkel.*

**Kompe** (355) berichtet über eine kleine Typhusepidemie, welche in dem hessischen Flecken Grossalmerode mit 2600 Einwohnern im Spätherbst 1888 aufgetreten war und welche 19 Individuen ergriffen hatte. Bei 4 dieser Pat., welche insgesamt einer und derselben Familie angehörten, war es im Reconvalescenzstadium nach dem Typhus zu nephritischen Erscheinungen gekommen, welche die weitere Genesung nicht unbeträchtlich verzögerten. K. ist geneigt, obwohl bacteriologische Urinuntersuchungen nicht vorgenommen worden sind, „einen bacillären Zusammenhang zwischen dem Typhus und der Nierenerkrankung“ anzunehmen, d. h. die Entstehung der Nierenaffecton auf die Wirkung des Typh.-Bac. zurückzuführen<sup>1</sup>.

*E. Fraenkel.*

Für die Beurtheilung der Frage nach der Bedeutung des Brunnenwassers als eines, nach der Ansicht mancher Hygieniker, für die Entstehung und Verbreitung von Typhus-Epidemien ausschliesslich in Betracht kommenden Factors ist es von ausserordentlicher Wichtigkeit, Klarheit darüber zu erlangen, ob überhaupt und wie lange denn

\*) Cf. dagegen KOUJAJEFF's Ansicht im voranstehenden Referate. Red.

<sup>1</sup>) Cf. dagegen die Angaben NEUMANN's im obigen Referat (360). Ref.

der Typh.-Bac. sich im Brunnenwasser zu erhalten und zu vermehren vermag.

**Karliński** (354) hat sich der Aufgabe unterzogen, durch in grossem Maassstabe angestellte, die natürlichen Vorkommnisse möglichst nachahmende experimentelle Untersuchungen diese Frage zur Entscheidung zu bringen. Er hat zu diesem Behufe das Wasser einer ihm zur Verfügung stehenden, 31 hl enthaltenden unbenutzten Cysterne mit Typhus-Dejectionen inficirt und festgestellt, dass schon 24 Stunden nach der Beimengung die Zahl der durch Plattencultur zu gewinnenden Typh.-Bac.-Colonien wesentlich vermindert und nach 2 Tagen gleich Null war. Aehnlich gestalteten sich die Ergebnisse, als K. das zum ersten Versuch benutzte Wasser völlig ausgeschöpft, die Cysterne durch 5 Tage ausgetrocknet, dann mit 28 hl. Flusswasser frisch gefüllt und erneut inficirt hatte (Zusatz von 2060 cem flüssigem Typhus-Stuhl). Auch die Reducirung des inficirten Wassers in einem 3. Versuch änderte nur insofern an dem Resultat etwas, als bereits nach 24 Stunden Bac. nicht mehr nachzuweisen waren. Endlich hat K. festgestellt, dass auch nach wiederholter (während 10 Tagen vorgenommener) Zufuhr von Typhus-dejectionen es nicht möglich war, Typh.-Bac. länger als 8 Tage nachzuweisen. Nach diesem Zeitraum verschwanden die Typh.-Bac. vollkommen.

*E. Fraenkel.*

Das Verfahren **Vincent's** (369) zur Isolirung des Typhusbacillus aus Wasser ist folgendes: 5-15 Tropfen des zu untersuchenden Wassers werden in ein mit Bouillon gefülltes Reagensglas gebracht, nachdem der Bouillon 5proc. Carbolwasser im Verhältniss von 1 Tropfen auf 2 cem zugesetzt ist. Die Reagensgläschen, mit Gummikappen vor der Verdunstung geschützt, werden bei 42° C. conservirt. Tritt Trübung der Bouillon ein, so wird eine Oese derselben in neue Bouillon übertragen; nach 2-5maliger Wiederholung dieser Procedur erhält man den anwesenden Typh.-Bac. rein. Zu bemerken ist, dass in Carbol-Bouillon die Typh.-Bac. nahezu unbeweglich und der Form nach verkürzt erscheinen; bei Ueberimpfung auf reine Bouillon erlangen sie ihre normalen biologischen Verhältnisse wieder. Der Zusatz der Carbolsäure hat den Zweck, Mikroorganismen, welche dagegen weniger widerstandsfähig sind, als der Typh.-Bac., in ihrer Entwicklung zu beeinträchtigen. Enthält das zu prüfende Wasser Bacterien von gleicher Resistenzfähigkeit wie der Typh.-Bac., dann ist, wie **RODET**<sup>1</sup> hervorhebt, der Carbolsäurezusatz belanglos. Die **VINCENT'sche** Methode stellt übrigens nur eine Modification einer zu dem gleichen Zweck von **RODET** angegebenen dar, welcher bei 45-45,5° in Bouillon ohne Carbolsäurebeimischung cultivirt.

*E. Fraenkel.*

<sup>1</sup>) Comptes rendus 1890, no. 8. Ref.

**Parietti** (363) schlägt eine Modification der (soeben referirten, Red.) Culturmethode **VINCENT's** in mit Carbolsäure vermischter Fleischbrühe vor, indem er empfiehlt, der Fleischbrühe eine Carbolsäure- (5%) und 4proc. Salzsäurelösung im Verhältniss von 3, 6 und 9 Tropfen auf je 10 ccm Fleischbrühe beizumischen. Wenn er in die, die so bereiteten Nährsubstrate enthaltenden Gläschen einige Tropfen Wasser goss, dem er den Typh.-Bac. beigemischt hatte, und die Gläschen bei einer Temperatur von 37° C. hielt, sah er, dass Trübung nur in den Fleischbrühen mit 3 und 6 Tropfen Carbolsäure stattfand, und in ihnen konnte man mittels mikroskopischer Untersuchung und mittels Plattenculturen die Entwicklung des Typh.-Bac. nachweisen.

Dieses findet schon in den ersten 24 Stunden statt, während in Fleischbrühen, denen gewöhnliches Wasser beigemischt wird, zwar auch zuweilen Trübung stattfindet, jedoch erst später, nach 48 Stunden. **P.** meint, dass man mit dieser Methode in den Wässern das Vorhandensein des Typh.-Bac. nachweisen könne, auch wenn er dort in so spärlicher Menge vorhanden ist, dass er mit der gewöhnlichen Methode der Plattenculturen nicht aufzufinden ist.

Als Anhang zu dieser Arbeit giebt **P.** die Beschreibung eines Reagenzglases zu Rollculturen nach der **ESMARCH'schen** Methode, in welchem eine circuläre Verengung am obern Theile vorhanden ist, welche verhindert, dass die Gelatine während des Rollens des Glases mit dem Wappetropf in Berührung kommt<sup>1</sup>. Der innere Durchmesser des Röhrchens ist 2 cm und seine Länge unterhalb der Verengung beträgt 16 cm, sodass, da seine Innenfläche bekannt ist (etwa 100 qcm), die Operation des Zählens der Keime, die sich in der an den Wänden des Röhrchens haftenden Gelatine entwickeln, leichter ist.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bartoschewitsch** (339) berichtet über seine bacteriologischen Wasseruntersuchungen gelegentlich einer in der Tifiser Garnison herrschenden Typhusepidemie und theilt dabei die von ihm seinerzeit im Laboratorium von **CHANTEMESSE** in Paris über das von **CHANTEMESSE** und **VIDAL**\* angegebene Verfahren gesammelten Erfahrungen mit. Er fasst dieselben in folgende Sätze zusammen: 1) Zusatz von 5 Tropfen 5proc. Carbolsäure (aus sog. „neige“ bereitet) auf 10 ccm hebt die Entwicklung von Typh.-Bac. nicht auf, sondern hemmt nur deren Wachsthum bei Zimmertemperatur; 2) die Methode von **CHANTEMESSE-VIDAL** ist nur dann anwendbar, wenn die Zahl der Bac. im Wasser eine bedeutende ist; 3) nichtsdestoweniger muss man bei jeder

<sup>1</sup>) Fast dieselbe Modification war schon lange vorher von **GRUBER** (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. I, 1887, p. 369 Anmerk. 1) vorgeschlagen worden. Ref.

\*) Cf. Jahresbericht III (1887) p. 150/151. Red.

Angeblicher Nachweis desselben im Trinkwasser von Typhuslocalitäten.

typhusartigen Colonie Controllversuche (Wachsthum auf Kartoffeln) anstellen; 4) um die Verflüssigung der Gelatine zu verhindern, ist der Zusatz von Carbolsäure nicht unbedingt nothwendig, sondern man kommt mit der Wasserverdünnung vollkommen aus und 5) die Methode von CHANTEMESSE-VIDAL ist wenig zuverlässig, und daher ist das skeptische Verhalten der KOCH'schen Schule ihr gegenüber vollkommen gerechtfertigt.

*Troje.*

Der Bericht der Royal-Commission zu Melbourn (365) enthält u. a. auch Mittheilungen über Versuche mit Typhus-Bacillen. DE BAVAY constatirte, dass er Typh.-Bac. mittels Culturen im Yan-Yean-Wasserleitungswasser fand. O. KATZ untersuchte dieselben Culturen und berichtete, dass sie echte Typhus-Culturen waren. O. KATZ machte auch eigene Versuche mit Typh.-Bac. Er theilt mit, dass Carbolsäure im Verhältniss von 0,5 : 100 die Entwicklung der Typh.-Bac. auf Gelatinepepton-Nährboden vollständig aufhebt. Die Bac. dagegen wachsen üppig, wenn die Carbolsäure im Verhältniss von 1 : 2000 vorhanden ist. Typh.-Bac. in Yan-Yean-Wasserleitungswasser sterben allmählich ab (zuerst enthielt 1 ccm 41 000 Colonien, aber nach 18 Tagen nur 21 Colonien). Wenn aber dem Wasser kleine Mengen Bouillon zugesetzt werden, dann entwickeln sich die Bac. (zuerst enthielt 1 ccm 441 840 Colonien, nach 6 Tagen jedoch 816 630).

Wenn Kalk im Verhältniss von 1 : 10 000 dem Wasser zugesetzt wird, dann sterben die Bac. innerhalb 3 Stunden.

Im Yan-Yean-Wasserleitungswasser konnte K. Typh.-Bac. nie constatiren.

*Washbourn.*

FRATINI (347) hat mit dem Wasser eines Brunnens, der zu einem Hause gehörte, in welchem Fälle von Abdominaltyphus vorgekommen waren, Culturen gemacht und einen Mikroorganismus isolirt, den er, auf seine Form und auf die negative Reaction des Indols der Fleischbrüheculturen hin für den Typh.-Bac. hält, obgleich das Aussehen der Culturen auf Kartoffeln noch einige Zweifel bezüglich der Identität seines Bacillus mit dem Typh.-Bac. in ihm bestehen liess <sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

HOLST (349) erwähnt eine kleine Epidemie von Typhoidfieber in Christiania, wo im Laufe von etwa 2 Monaten von den 60 Bewohnern eines Hauses 13 von Typhoidfieber ergriffen wurden. Durch die von H. angestellten Nachforschungen nach den Ursachen wurde constatirt, dass die Bewohner ihr Trinkwasser aus einer im Hofe stehenden „frostfreien Wasserpumpe“ entnommen. Der Ständer,

<sup>1</sup>) Es nimmt Wunder, dass das Aussehen der Culturen auf Kartoffeln in F. nur „einige Zweifel“ erregte, von dem Augenblick an, wo F. sie als „ein schmutzig gelbes in Falten erhobenes und von langen, Sporen enthaltenden, Fäden gebildetes Häutchen“ beschreibt (!) Ref.



Muthmaassliche Uebertragung dess. durch Trinkwasser und durch Milch.

an welchem das Wasser gezapft wird, steigt von einem Kumpfen hinauf, in welchem auch Abzugswasser von dem Hofe überhaupt und speciell von einem daselbst stehenden Pissoir zusammenfliesst. Dieser Kumpfen ist mit einer durchlöcherten Eisenplatte bedeckt und auf derselben waren mehrmals Excrementreste gesehen worden. H. hat jetzt nachgewiesen: erstens, dass das verunreinigte Abzugswasser (Kloakenwasser) im Kumpfen mit dem Trinkwasser in der Ständerröhre communicirt hat sowohl im Anfange der Epidemie als auch während des weiteren Verlaufes derselben. Die erwähnten Misslichkeiten der Wasserversorgung des Hauses wurden nämlich erst an demselben Tage entfernt, da der letzte Fall von Typhoidfieber constatirt wurde<sup>1</sup>. Zweitens hat H. aus dem Wasser in dem Kumpfen Bac. cultivirt, an welchen sämmtliche den Typh.-Bac. charakteristischen Eigenschaften zum Vorschein kamen (Eigenbewegung, Entfärbung nach der GRAM'schen Methode, eigenthümliches Verhalten der Kartoffelcultur etc.), nur waren die aus Kartoffelculturen entwickelten Bac. etwas grösser, als die der sonstigen Typh.-Bac., auch zeigten sie keine Eigenbewegung\*. Die Bacillen waren in einer Menge von 60 auf 1 qcm vorhanden (von anderen Bakterien zwischen 12-2000 auf 1 qcm).

H. glaubt nun, dass die Epidemie wahrscheinlich dadurch zu erklären sei, dass die Communication unter dem Typh.-Bac.-haltigen Kloakenwasser im Kumpfen und dem Trinkwasser im Rohre eine Infection des Trinkwassers bewirkt habe; obwohl er die Möglichkeit auch zugiebt, dass es sich um eine Ansteckung von Person zu Person handeln kann; die Epidemie hörte nämlich eigentlich etwas früher auf als die erwähnten Misslichkeiten entfernt wurden; in einer solchen Localität möchten aber die Typh.-Bac. nicht sehr lange lebendig und virulent sein.

Eine erneute bacteriologische Untersuchung des Wassers, 14 Tage nach der ersten gemacht, ergab keine Typhus- oder Typhus-ähnlichen Bacillen.

P. F. Holst.

**Roth** (367) berichtet über eine in Belgard (Pommern) beobachtete Typhusepidemie, bei welcher die Wahrscheinlichkeit einer Verschleppung des Typhusgifts durch Milch vorliegt, insofern die beobachteten Erkrankungen durchgehends Familien betrafen, welche ihren Bedarf an Milch bei einer Milchhändlerin deckten, in deren Hause ein Typhusfall vorgekommen war. Der stricte Beweis für einen causalen Zusammenhang zwischen diesen Thatsachen, wie er in dem gelungenen Nachweis des Typh.-Bac. in der angeschuldigten Milch hätte gegeben werden müssen, fehlt. R. knüpft an die Mittheilung seiner Beobachtung eine

<sup>1</sup>) Der Mechanismus einer frostfreien Wasserpumpe ist in H.'s Abhandlung abgebildet sowie die Misslichkeiten derselben im einzelnen beschrieben. Ref.

\*) Dies lässt die Identität der gefundenen Bacillen mit dem echten Typhusbacillus doch fraglich erscheinen. Red.

Besprechung derjenigen veterinär- und medicinalpolizeilichen Vorschriften, welche seines Erachtens nöthig wären, um ähnliche Vorkommnisse zu verhüten. *E. Fraenkel.*

**Holst** (350) berichtet über eine typhoid-ähnliche Epidemie in Christiania, von welcher im ganzen 39 Personen ergriffen wurden; dieselben gehörten 17 verschiedenen Familien an, die sämmtlich ihre Milch von einem und demselben Gute bekamen; in 22 anderen Familien, die ihre Milch demselben Gute entnahmen, hat sich kein einziger Fall dieser Krankheit gezeigt. Die Krankheits Symptome waren in sämmtlichen Fällen ganz gleichartig: Fieber, Kopfweh, Dedolationen, Nackenschmerzen, Diarrhoeen. Einzelne Fälle gingen in echtes Typhoidfieber über; bei den meisten Erkrankten hat sich die Krankheit über ein etliche Wochen andauerndes Uebelsein hinaus nicht gesteigert; bei einigen war die ganze Erkrankung nach gastrischen und rheumatischen Symptomen, die eine Woche dauerten, beendet. Die Krankheit wurde in den meisten Fällen von starker Mattigkeit begleitet. — Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Mehrzahl der Patienten dieselbe Krankheit gehabt haben, dass dieselbe infectiös gewesen, und nach den Fällen, in welchen die Diagnose Typhoidfieber sichergestellt, hat es sich um eine Epidemie von wesentlich abortirenden Fällen von Typhoidfieber gehandelt. — H. findet es wahrscheinlich, dass die Epidemie durch die Milch verbreitet wurde. Auf dem betreffenden Gute wurden im Hauptgebäude 3 Fälle der Krankheit zur Zeit der Epidemie beobachtet; dadurch wird aber nichts erklärt. Dagegen ist die Tochter des Meiers, der im Kuhstalle wohnte, etwas vor dem Anfange der Epidemie nach Hause zurückgekehrt, nachdem sie in einer Entbindungsanstalt geboren hatte, und bekam einige Tage nachher Fieber mit mentalen Symptomen verbunden. Sie war 2 Tage zu Hause und kann vielleicht während ihres psychisch anormalen Zustandes etwas Unschickliches im Kuhstalle gethan haben, und so wäre sie vielleicht als die Quelle der Infection anzusehen. Sie wurde später in das Krankenhaus überführt; die Diagnose schwankte hier zwischen Typhoidfieber und Puerperalmanie. Etwa 8 Tage nach ihrer Ankunft im Krankenhause wurden die früher erwähnten Patienten von jener Krankheit ergriffen, ein Zeitraum, der mit der gewöhnlich angenommenen Incubationszeit des Typhoidfiebers übereinstimmt.

Im Kuhstalle konnte sonst keine Erklärung für die Entstehung der Epidemie nachgewiesen werden. Das Wasser, womit die Milchgefässe gereinigt wurden, kam aus einer Wasserleitung, in dessen Bereich kein einziger Fall der Krankheit vorgekommen ist. — Die bacteriologische Untersuchung des Wassers zeigte nichts Besonderes; die Milch wurde nicht untersucht. *P. F. Holst.*

**Almquist** (336) bot der Umstand, dass gerade in den letzten Jahren eine Reihe grösserer Städte nach mehrjährigen freien Intervallen von schweren und langanhaltenden Typhusepidemien befallen worden ist, Anlass, sich mit der Frage nach der Aetiologie dieses plötzlichen Entstehens solcher Epidemien zu beschäftigen, und er gelangt dabei zu dem Resultat, dass die auf allgemeine Verbesserung sanitärer Einrichtungen abzielenden Maassnahmen, wie Anlage von Wasserleitungen und Canalisationen zwar zu einer starken Abnahme des Typhus in den betreffenden Städten führen, jedoch keineswegs vor der Entwicklung selbst ausgedehnter und bösartiger Epidemien schützen. Manchmal kann es sich dabei um eine Infection der Wasserleitung gehandelt haben, wie bei der letzten grösseren Epidemie in Chemnitz, bei anderen trifft dieses Moment absolut nicht zu und als eigentlich recht betrübendes Facit der Arbeit A.'s ergibt sich, dass wir für eine Reihe solcher Epidemien überhaupt bis jetzt ausser Stande sind, eine genügende Erklärung zu geben. A. hofft jedoch, dass das weitere Studium der Biologie des Typh.-Bac., speciell sein Verhalten ausserhalb des Körpers, in dieser Beziehung unsere Kenntnisse fördern werde. *E. Fraenkel.*

Die Arbeit **Almquist's** (337) bietet in speciell bacteriologischer Beziehung kein Interesse. Sie sei aber erwähnt, weil der auf dem Gebiete der Hygiene und Epidemiologie durch eine Reihe origineller Arbeiten wohlbekannte Verf. in dem genannten Vortrage in gedrängter Kürze eine Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der allgemeinen Typhus-Aetiologie entrollt. Es werden dabei unter Berücksichtigung der Literatur und gestützt auf ein kritisch beobachtetes, mehr als 1000 Typhusfälle umfassendes Material die Ansteckungsart, die Heerdbildung beim Abdominaltyphus, die Incubationszeit, die Verbreitungsweise durch Trinkwasser, Kloakengase und Milch, die Bedeutung des Typhuskranken für die Verbreitungsweise des Typhus, die Rolle, welche die Jahreszeiten, meteorologische Verhältnisse, sowie die Beschaffenheit der Wohnungen und des Baugrundes spielen, der Reihe nach erörtert und zum Schluss eine kurze Besprechung über die biologischen Verhältnisse des Typh.-Bac. beigelegt. *E. Fraenkel.*

#### h) Rotzbacillus.

Referenten: Prof. Dr. A. Weichselbaum (Wien),  
Prof. Dr. A. Johne (Dresden) und Dr. J. Washbourn (London).

370. **Cornil, M.**, Sur la pénétration des bacilles de la morve à travers la peau intacte (La Semaine méd. 1890, no. 22). — (S. 237)  
371. **Gamaleïa, N.**, Sur l'exaltation de la virulence du bacille morveux (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890, no. 2 p. 103). — (S. 237)

372. **Hartge**, Ein Fall von Malleus humidus acutus beim Menschen (Petersburger med. Wochenschr. 1890, No. 26). — (S. 237)
373. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearb. v. kaiserl. Gesundheitsamt zu Berlin. 4. Jahrg., 1889. Berlin 1890, Springer. — (S. 238)
374. **Jakowski, M.**, Niezwykly wypadek przewlekłej nosacizny n czlowicka [Ein ungewöhnlicher Fall von chronischem Rotz beim Menschen] (Gazeta lekarska 1889, no. 46-48). — (S. 238)
375. **Schwarznecker**, Der praktische Werth der bacteriologischen Untersuchung für die Feststellung der Rotzkrankheit (Zeitschr. f. Veterinärkunde II, No. 2). — (S. 238)
376. **Washbourn, J. W.**, A case of Glanders with the results of Cultivation and Inoculation Experiments (Guy's Hospital Reports vol. XLVII, 1890, p. 127). — (S. 238)

**Gamaleïa** (371) hat Rotzbacillen, eine Agarcultur, zunächst einer Zieselmaus (Spermophilus) subcutan injicirt, dann eine aus der Leber des zu Grunde gegangenen Thieres bereitete Emulsion einer zweiten Zieselmaus subcutan injicirt und letztere Procedur bei einer Reihe von Mäusen fortgesetzt. Dabei änderte sich der Character des Krankheitsprocesses in der Art, dass in den später injicirten Thieren die Localisationsherde (Knötchen in der Milz) an Zahl abnahmen und aufhörten, während die Menge der Bac. im Blute von Thier zu Thier zunahm. Zugleich stieg aber die Virulenz; Kaninchen, denen die Leberemulsion einer solchen Maus subcutan injicirt wurde, erlagen in wenigen Tagen, was sonst nur bei intravenösen Injectionen zu geschehen pflegt.

*Weichselbaum.*

**Cornil** (370) hat im Verein mit **Nocard** die von **Babes** angestellten Versuche von Einreibungen von Rotzculturen in die intacte Haut wiederholt; von 15 mit diesen Einreibungen behandelten Meerschweinchen wurden 2 rotzkrank. Die histologische Untersuchung der frisch entstandenen Rotzpapel ergab Vergrösserung mancher Haarfollikel, die Epithellagen der Follikel verdickt, von Wanderzellen und Rotzbac. durchsetzt. In der Umgebung derselben leichte zellige Infiltration und zahlreiche Bac. in den Lymphspalten und Blutgefässen. Verf. nimmt also an, dass die Rotzbac. durch die Haarfollikel in die Lymphräume der Haut gelangen.

*Weichselbaum.*

**Hartge** (372). Ein russischer Veterinärarzt inficirte sich bei bacteriologischen Studien und erkrankte unter Erscheinungen: Katarrh der Luftwege, Fieber, Abgeschlagenheit, die für Influenza gedeutet wurden. Erst 3 Wochen später Schwellung und Eiterung aus der Nase, Pusteln auf Hals, Brust und Bauch, die zahlreiche Rotzbac. enthalten. Oedeme, Drüsenschwellung und Lymphangioitis der Extremitäten

führen schliesslich unter dem Bilde allgemeiner Sepsis zum letalen Ausgange. *Weichselbaum.*

**Jakowski** (374). Ein Pferdeknecht, der erwiesenermaassen rotzkrankte Pferde gewartet hatte, erkrankt unter Frösteln und Fieber an Schmerzen unter dem linken Kniegelenk. Einen Monat später zeigt er, bei sonstigem status quo, eine schmerzhaftige Schwellung des linken M. deltoideus. Punction mit PRAVAZ'scher Spritze ergiebt in der blutigerösen Flüssigkeit durch Cultur nachweisbare Rotzbac. Nach weiteren 3 Monaten unter Besserung des sonstigen Befindens Anschwellung des linken Testikels. Nach weiteren 6 Monaten flache, eiternde Geschwüre am linken Hodensack und linken Bein, in denen aber keine Rotzbac. nachweisbar sind; wohl aber finden sich solche in dem nun exstirpirten linken Testikel. Das Geschwür am Bein sowie die Operationswunde heilen rasch und nach 19 Monaten sind an dem kräftigen Burschen keine Erscheinungen von Rotz mehr nachweisbar. *Weichselbaum.*

**Washbourn** (376) beschreibt einen Fall von menschlichem Rotz, in welchem er die Rotzbac. mittels Culturen und Thier-Versuche constatirte. *Washbourn.*

Nach dem **Reichssenechenbericht** (373) wurden als an Rotz erkrankt gemeldet 1337 Pferde; gefallen sind 80, auf polizeiliche Anordnung getödtet 1598, auf Veranlassung des Besitzers getödtet 93. Der Gesamtverlust an Pferden betrug somit 1771. Die Erkrankungsfälle vertheilen sich auf 15 Staaten, 56 Regierungsbezirke, 245 Kreise. Ueberhaupt verseucht waren 16 Staaten. Für 1579 polizeilich getödtete Pferde sind 459 834,08 Mark Entschädigung gezahlt worden. — Die Incubation betrug: in je 1 Falle 14 Tage, 4 Wochen, 8 Wochen, 2 Monate, 3 Monate, 100 Tage, 4½ Monate, 7 Monate, 8 Monate, 9 Monate, 13 Monate, 16 Monate, 2 Jahre(!); in 6 Fällen 6 Monate. *Johne.*

**Schwarznecker** (375) gelang es in einem Falle, direct aus den Absonderungsproducten eines zweifelhaften Hautgeschwürs bei einem Pferde Rotzbacillen in Reinculturen zu züchten und damit die Diagnose zweifellos festzustellen. *Johne.*

#### i) Syphilisbacterien (?)

Referent: Docent Dr. E. Finger (Wien).

377. **Cutter, E.**, The positive diagnosis of syphilis, with some interesting medico-legal testimony (Journal of the Am. med. Assoc. 1889, Novb.). — (S. 241)
378. **Finger, E.**, Die Syphilis als Infektionskrankheit vom Standpunkte der modernen Bacteriologie. Eine kritisch-historische Studie. (Archiv f. Dermat. und Syphil. 1890 p. 331). — (S. 239)

- 379. Jullien, L.**, Reflexions sur le phagédénisme syphilitique et le phagédénisme septique (Bulletin de la soc. franç. de Dermat. et de Syphiligr. 1890 p. 108). — (S. 242)
- 380. Marfan et Toupet**, Contribution à l'étude histologique des gommes syphilitiques et des lésions tertiaires en général (Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1890 p. 637). — (S. 242)
- 381. di Pasquale, G.**, Considerazioni sulla siflide ereditaria in rapporto alla siflide ereditaria delle malattie infettive negli animali (Giornal. ital. delle mal. ven. e della pelle 1890, fasc. 2). — (S. 241)
- 382. Taylor, R.**, Indurating oedema. Abstract of a clinical lecture (Medical News 1890, April). — (S. 241)
- 383. Tommasoli, P.**, Neue Studien über Syphilide [Dermatologische Studien 2. Reihe, Heft 3]. Hamburg 1890. — (S. 241)

**Finger (378)** analysirt das Krankheitsbild der Syphilis mit Rücksicht auf die bei einer Reihe von Infektionskrankheiten bereits festgestellte Thatsache, dass sich das Krankheitsbild derselben auf zwei pathogene Agentien, die Krankheitserreger und deren Stoffwechselproducte, zurückführen lasse und sowohl eine Reihe krankhafter Erscheinungen, als insbesondere die Immunität ausschliesslich auf die letzteren zurückzuführen ist, indem er die Frage zu beantworten trachtet, ob auch bei der Syphilis die isolirten Wirkungen dieser beiden Factoren sich nachweisen lassen.

**I Primäres Stadium.** In diesem sind die Krankheitserreger auf Initialaffect und Drüsen als örtliche Vermehrungsheerde localisirt. Die Stoffwechselproducte als in den Körpersäften lösliche und gelöste Stoffe aber werden sich durch Blut- und Lymphcirculation im ganzen Körper verbreiten, daneben aber die Umgebung des Initialaffectes auf dem Wege der Diffusion concentrirter durchsetzen. Als Wirkung dieser Stoffwechselproducte betrachtet F.: a) Die Immunität, die im primären Stadium anfangs regionär, dann allgemein ist, entsprechend der stärkeren Sättigung der in der Nachbarschaft des Initialaffectes gelegenen durch Circulation und Diffusion mit Stoffwechselproducten versorgten Organe. b) Eine Reihe von Allgemeinerscheinungen als Anämie, Fieber, Mattigkeit, Glieder- und Gelenkschmerzen, Albuminurien, Erhöhung der Reflexerregbarkeit etc. Hervorgehoben zu werden verdient, dass, während die localen Vermehrungsheerde des Virus durch Quecksilber rasch beeinflusst werden, sich gegen die Folgen der Ptomaïninfection Jod entschieden wirksamer erweist.

**II Secundäres Stadium.** Hier sind die verschiedenen Eruptionsformen als locale Vermehrungsheerde des Virus, die verschiedenen Ernährungsstörungen als Ptomaïntoxication aufzufassen. Zur intensiv-

sten Wirkung kommen beide in den Fällen sogen. maligner Syphilis. Dem gegenüber giebt es Fälle, wo gegenüber den zahlreichen localen Vermehrungsheerden des Virus, den zahlreichen Eruptionsformen die Ernährungsstörungen in den Hintergrund treten, aber umgekehrt auch Fälle, wo neben spärlichen Heerden localer Vermehrung schwere allgemeine und Ernährungsstörungen auftreten, die ‚Syphilis denutritive‘ der Franzosen. Nicht vergessen darf werden, dass wohl auch manche seltene Erkrankungen des secundären Stadiums, so Gelenkserkrankungen etc., sich als Mischinfection erweisen dürften.

III Die Immunität. Diese führt F. direct auf die Wirkung der Stoffwechselproducte zurück. Dieselbe kann auf die Action des Virus selbst nicht zurückgeführt werden weil:

- 1) dieselbe schon in der Primärperiode, zur Zeit rein localisirter Vermehrung des Krankheitserregers vorhanden ist;
- 2) dieselbe das Stadium der Actionsfähigkeit, ja auch der Gegenwart des Krankheitserregers im Körper zeitlich überdauert;
- 3) die Immunität unabhängig von dem Krankheitserreger übertragen werden kann. Hierher gehört: a) Die Immunität jener gesunden Mütter, die von ihren latent-syphilitischen Männern her syphilitische Kinder im Uterus beherbergen und gebären, aber selbst der Infection entgehen. b) Die Immunität der gesunden Kinder syphilitischer Eltern.

IV Tertiäres Stadium. Auch dieses ist Verf. geneigt als eine Art specifische Nachkrankheit, als chronische Vergiftung mit den Stoffwechselproducten des Syphilisvirus anzusehen.

Als Gründe hierfür werden angeführt:

- 1) die relative Seltenheit tertiärer Erscheinungen;
- 2) das späte Auftreten nach der Infection;
- 3) die Differenz der Krankheitsbilder;
- 4) die tertiären Producte sind nicht contagiös;
- 5) die tertiäre Syphilis ist hereditär nicht übertragbar;
- 6) Individuen mit tertiärer Syphilis sind Reinfectionen mit Syphilis zugänglich;
- 7) die differente chemische Reaction. Die tertiären Affecte reagiren im Gegensatz zu den secundären wenig auf Quecksilber, prompt auf Jod;
- 8) die Thatsache, dass tertiäre Erscheinungen, gleich der Immunität, auch bei Individuen entstehen können, die nie vorher Zeichen virulenter Erkrankung, primäre und secundäre Symptome darboten. Dies ist der Fall: a) Bei den Müttern vom Vater her hereditär-syphilitischer Kinder, b) bei den Kindern syphilitischer Eltern, deren ererbte Syphilis sich durch rein tertiäre Symptome äussert, und die oft schwere, auf das Syphilisvirus selbst nicht leicht zurückzuführende Bildungshemmungen und Ernährungsstörungen zeigen.

Auf die Wirkung der Stoffwechselproducte endlich führt Verf. den so bedeutend schwereren Verlauf der von der Mutter ererbten Syphilis zurück, indem ein vom Vater her kranker Fötus in utero von der gesunden Mutter gesundes Nährmaterial erhält, die im Organismus des Fötus bei der Vermehrung des Virus gebildeten Ptomaine auf die Mutter entladen und ausscheiden kann, während, wenn die Mutter gleichzeitig syphilitisch ist, der Fötus ausser den Ptomainen des eigenen Virus auch noch die des mütterlichen Virus per placentam erhält.

Die durch die Ptomaine erzeugte Kachexie, die zur Bildung tertiärer Erscheinungen führt, wird durch verschiedene Reize ausgelöst, zu denen auch noch das Syphilisvirus gehören kann; damit würde die Thatsache zusammenhängen, dass die Virulenz der Syphilisformen mehr vom Alter, als von der Form abhängt.

Cutter (377) hält eine frühzeitige sichere Diagnose der Syphilis durch den Nachweis der ‚Crypta syphilitica filaments‘ für möglich. Es sind dies kleine kupferfarbene lebhaft bewegliche Sporen im Blute Syphilitischer, die C. als absolut pathognomonisch hinstellt. In der Discussion erklärt SEILER, er halte diese Sporen für zerstörte Blutkörperchen, MATHEWSON will dieselben auch im Blute Gesunder gefunden haben, ROAT und FLEINER treten nach eigenen Untersuchungen für die pathognomonische Bedeutung derselben ein.

Taylor (382) bespricht 2 Fälle von indurativem Oedem und einen Fall von zerfallendem papulösen Syphilid. Uns interessirt hier nur die Thatsache, dass T. in dem einen Falle von indurativem Oedem auf dessen Oberfläche Pusteln und Ulcerationen entstehen sah, die er auf locale Invasion von Mikrokokken zurückführen konnte. Desgleichen war in dem 2. Fall die Ulceration syphilitischer Papeln auf secundäre Invasion pyogener Bakterien von den Haarbälgen aus zurückzuführen.

Tommasoli (383) bespricht Eintheilung und Nomenclatur der tertiären Syphilide und unterscheidet neben dem tuberösen, cutanen und subcutanen gummösen als 4. Gruppe das ulceröse Syphilid, das er als pyogen oder septisch deshalb zu nennen vorschlägt, weil es das Resultat der Wirkung pyogener Mikroorganismen auf einen durch die Syphilis vorbereiteten Boden darstellt. Beweise für die Ansicht bringt Verf. nicht bei.

di Pasquale (381) glaubt die Thatsache, dass eine syphilitische Mutter einmal ein hereditär-syphilitisches und dann wieder ein gesundes Kind gebären könne, durch die Hypothese zu erklären, dass für den Uebergang des Syphilisvirus von Mutter zu Kind eine anatomische Placentarläsion nöthig sei, die nun bald vorhanden sein und bald fehlen könne. Die Stoffwechselproducte des Virus sind aber an eine Placentarläsion nicht gebunden, sie diffundiren immer und auf sie führt Verf. die Immunität gesunder Mütter vom Vater her hereditär-syphilitischer



Kinder, sowie die Immunität gesunder Kinder syphilitischer Eltern zurück.

**Marfan und Toupet** (380) betrachten alle Erscheinungen tertiärer Syphilis nicht als Folge des Syphilisvirus, sondern als spezifische durch die Stoffwechselproducte erzeugte Kachexie, als „post“- oder „para“-syphilitische Affection.

**Jullien** (379), bespricht, sich auf einen Fall ausgebreiteter Gangrän eines syphilitischen Geschwürs und deren Beseitigung durch rein antiseptische Therapie stützend, die Gangrän, die sich zu den verschiedenen Syphilisformen hinzugesellen vermag und ist, gestützt auf die Thatsache, dass man in solchen gangränösen Geschwüren Eiterkokken stets zahlreich nachzuweisen vermag, sowie dass solche Gangränen meist auf rein antiseptische nicht antiluetische Therapie heilen, geneigt, diese Gangrän nicht als syphilitisches, sondern als septisches Product secundärer Infection anzusehen.

#### k) Leprabacillus.

Referent: Dr. P. G. Unna (Hamburg).

383. **Arning, E.**, Lepra mit besonderer Berücksichtigung der Uebertragung durch Heredität oder Contagion (X. Internat. Congress in Berlin 1890: Vortrag gehalten in der XVI. Section). — (S. 247)
384. **Ashmead**, Lepra in Japan. Ist ein Zwischenwirth bei der Verbreitung theilhaftig? (Journal of cutan. and genito-urinary diseases 1890, Juni). — (S. 255)
385. **Hansen, Armauer**, Ist die Lepra eine im Aussterben begriffene Infektionskrankheit und ist sie erblich? (VIRCHOW'S Archiv Bd. CXX, 1890, p. 476). — (S. 249)
386. **Hutchinson**. Die Ursachen und die Entstehung der Lepra (X. Internat. Congress zu Berlin 1890: Vortrag gehalten in der Section f. Dermatologie). — (S. 251)
387. **Journal of the Leprosy Investigation Committee 1890, 1. August**. — (S. 252)
388. **Kaurin**, Notizen über die Aetiologie der Lepra. Mit einem Vorworte von LINDSAY JOHNSON in's Engl. übersetzt. London 1890. — (S. 255)
389. **Profeta**, Aetiologie u. Pathologie der Lepra (Giornale internaz. di Scienze med. 1889). — (S. 256)
390. **Montgomery**, Bericht über die histologische Untersuchung eines Hautstückes von KEANU'S Vorderarm (Occidental med. Times 1890). — (S. 245)

391. Swift, Der Fall KEANU (Occidental med. Times 1890, April). — (S. 255)
392. Swift u. Montgomery, Ein interessanter Fall von anästhetischer Lepra, anscheinend hervorgerufen durch Vaccination (Occidental med. Times 1890, Sept.). — (S. 256)
393. Thoma, R., Anatomisches über Lepra (Sitzungsber. d. Dorpater Naturforscherges. 1889). — (S. 244)
394. Unna, P. G., Ueber die Mikroorganismen der Lepra (Dublin Journal of med. Science 1890, Febr.). — (S. 243)
395. Vossius, A., Zur Frage der Uebertragbarkeit der Lepra (ZIEGLER's Beiträge Bd. VIII, 1890). — (S. 247)
396. Wesener, F., Zur Uebertragbarkeit der Lepra (ZIEGLER's Beiträge Bd. VII, 1890, p. 615). — (S. 245)
397. Wynne, E. J., On the distribution of the Leprosy-Bacillus (Lancet 1890, No. 1 p. 14). — (S. 245)

Unna's (394) Vortrag wurde bereits 1887 in der pathologischen Section der Jahresversammlung der Brit.-Med.-Ass. in Dublin gehalten und jetzt auf Wunsch des Herausgebers nur um einige Notizen neueren Datums vermehrt. U. beschreibt den Kern des Leprabacillus als eine Reihe von 3, 4 bis 8 und mehr kokkengleichen Körpern, die, durch eine feine, enge Membran zusammengehalten, die ‚Kokkothrixform‘ (LUTZ) des Mikroorganismus darstellen. Eine äussere, ältere Membran zieht über die Vorsprünge des Kokkothrix glatt hinweg; ihre Darstellung ergibt den sog. Bacillus leprae. Dieser aber wieder ist eingehüllt von einer glashellen, schleimartigen, amorphen Masse, der Glöa, welche die Bacillen zu grösseren Klumpen zusammenballt. Der Name ‚Kokkus‘ für die stark tingiblen innersten Theile deutet an, dass ihre tinctoriellen Eigenschaften denen der Kokken gleichen und dass man sich aus ihnen durch Absonderung von Membranen den ‚Bacillus‘ entstanden denken kann. Einige Kokken sind grösser und oval, nämlich vor der Theilung, andere, besonders am Ende grösser, rund und weniger tingibel; es sind Kokken im Uebergang zu Sporen oder bereits solche (LUTZ). Die unfärbbaren Stellen der Kokkothrixform sind kein Zeichen von Degeneration des Bac., sondern normale Bestandtheile des Mikroorganismus. — Die sog. ‚Leprazellen‘ sind nur Gloeamassen mit eingedrückten Endothelzellen; ob überhaupt Bac. innerhalb des Protoplasmas von Zellen vorkommen, ist eine andere Frage; U. hat es bisjetzt nirgends mit Sicherheit constatirt. — Das Leprom ist nicht das Product einer Entzündung; sondern einer Gewebsproliferation, hervorgerufen durch die Infarcirung sämtlicher Lymphspalten mit organismenhaltigen Gloeamassen, deren üppige, fortgesetzte Proliferation schliesslich das Zurückbleiben und die Atrophie des Gewebes zur Folge hat. — Der Trockenmethode, welche

klar die Juxtaposition von Mikroorganismen und thierischen Zellen zeigt, ist vorgeworfen, dass sie die Zellen zerstöre. U. weist dieses zurück; zerstört werde nichts und unsichtbar würde nur ungefärbtes Protoplasma, nicht das gut gefärbte. U. empfiehlt Vorfärbung mit Cochenille und Färbung mit Victoriablau. TOROK hat in U.'s Laboratorium durch eine Färbung mit saurem Orcein auch bei Anwendung der Oelmethode Gloea und Protoplasma trennen können. Uebrigens haben auch KÜHN und CHASSIOTIS mittels der Oelmethode U.'s Anschauung bestätigt. Die Trockenmethode aber trennt auf die einfachste und radicalste Weise Alles, was nicht zusammengehört und nur in einander gedrückt ist, durch interstitielle Schrumpfung des collagenen Gewebes. Auch durch Aufquellung des letzteren in  $\frac{1}{4}$ proc. Essigsäure kann man die Trennung von thierischem und pflanzlichem Gewebe bewerkstelligen; hierbei zerreisst die Gloea oft, ohne dass die Zellen, die dem collagenen Gewebe angeheftet bleiben, mit zerreißen; mithin liegt die Gloea nicht in den Zellen.

Nach THOMA (393) führen verschiedene Autoren die Vorliebe der Lepra für die Haut des Gesichts und der Extremitäten auf die leichtere Infection dieser Theile zurück. Obgleich nun gerade HELLAT unter seiner Leitung an einer anscheinend primär erkrankten Stelle der Haut ein vorzugsweises Befallensein der Haarbälge und Hautdrüsen nachgewiesen habe, so sei dieser Fall und die Infection durch die Haut doch nur als Ausnahme zu betrachten und die gewöhnliche Verbreitung der Bac. erfolge auf dem Blutwege. Andererseits hat THOMA<sup>1</sup> die Beziehung der Leprome zu den Blutgefässen durch Injectionen klar gelegt und ist daher geneigt, die topographischen Differenzen in der Vertheilung der Hautleprome auf den starken Wechsel der localen Blutfüllung an den zumeist befallenen Regionen zurückzuführen<sup>2</sup>. Auf dem Blutwege lässt T. zuerst Haut und Nerven, dann Milz, Leber und Knochenmark befallen werden, von diesen bevorzugten Organen auf dem Wege der Saftspalten und Lymphwege: Hypoderm, die peripheren Nerven und die Lymphdrüsen; ausserdem auf dem Blutwege die serösen Häute, Hoden und andere Organe. T. hat mit PAULSON im Blute der Fingerbeere Bac. nachgewiesen, legt aber auf diesen Befund weniger Gewicht als auf den von Bac. innerhalb von Lebercapillaren.

In der Discussion bemerkt KOBERT, dass die Ansteckungsgefahr, besonders für die höheren Classen, keineswegs sehr gross sei und dass es wissenschaftlicher sei, unsere Unkenntniss des prädisponirenden

<sup>1</sup>) Cf. VIRCHOW's Archiv Bd. LVII, 1873. Ref.

<sup>2</sup>) Nach meinen klinischen Beobachtungen wird die lepröse Wucherung weniger durch den Wechsel zwischen Anämie u. Hyperämie, als durch Cyanose u. durch Oedem begünstigt. Ref.

Lage desselben in den inficirten Geweben. Frage der Impf-Lepra.

Momentes zuzugeben, als die Existenz eines solchen (z. B. Fischnahrung) einfach zu bestreiten.

Das von SWIFT excidirte Hautstück aus der Impfnarbe von KEANU (s. später) wurde von Montgomery (390) in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte behandelte M. mit Carbolfuchsin und Entfärbung nach GRAM. Er fand Bac. in grossen Mengen einzeln und in Haufen; letztere in ‚Leprazellen‘. Die einzelnen Bac. lagen stets in den Lymphspalten, oft reihenweise zwischen den Bindegewebsbündeln. Die Haufen schienen in Zellen zu liegen, obgleich die Kerne dieser Zellen nicht gefärbt waren. Die meisten Bac. fanden sich tief im Corium, einzelne im Papillarkörper direct unter dem Epithel, dessen untere Grenze durch Pigment scharf hervorgehoben war. Auch um die Haarbälge wurden Bac. gefunden, doch nicht im Epithel selbst. M. hält die ‚Leprazellen‘ für Zellen des entzündlichen Exsudats, erfüllt von Bacillen.

Wynne (397) erörtert die Vertheilung der Leprabac. in den Organen. In der Haut, in den Nerven, in den Lymphdrüsen, in der Leber, in den Hoden und in den Nieren konnte er die Bac. constatiren. Er ist der Meinung, dass sie entweder frei liegen oder sich im Innern von Leukocyten, von Leprazellen und selten auch von Riesenzellen befinden, oder in Haufen von einer Schleimhülle umgeben. Washbourn.

Wesener (396) hatte aus seinen Befunden nach Lepraempfindungen von Kaninchen den Schluss gezogen, dass Lepra nicht auf Thiere übertragbar sei. VOSSIUS hatte nach denselben Befunden von W. diesen Schluss factisch ungerechtfertigt gefunden und bezieht sich formell auch auf W.'s eigene Ausdrücke „Tumormasse“ und „lepröse Stellen“ in den geimpften Parteen. W. giebt zu, dass die letzteren Ausdrücke in seinem Sinne nicht zweckmässig gewählt seien, hält aber thatsächlich die Deutung seiner Befunde aufrecht. Sodann kritisirt W. die entsprechenden Befunde von VOSSIUS an Kaninchenaugen und schliesst — umgekehrt wie VOSSIUS — dass auch dieser Forscher keine Vermehrung der Leprabac., sondern nur eine Vertheilung derselben gefunden habe, die ganz nach den für tote Fremdkörper besonders von BRUGSCH und DEUTSCHMANN gefundenen Gesetzen vor sich gehe (Bildung eines einkapselnden Exsudates, Aufnahme der Fremdkörper von Wanderzellen, welche in die entzündlich veränderte Iris einwandern etc.). VOSSIUS habe die Zahl der Bac. nach der Impfung mit derjenigen in dem Impfstück auch nur schätzungsweise bestimmt und keinen sicheren Beweis für eine quantitative Vermehrung beigebracht. Da es sich mithin bei dieser Differenz der Ansichten nur um die verschiedene Deutung gleichartiger Befunde handelte, hat W. eine neue Versuchsreihe mit abgestorbenen Bacillen nach dem Vorgange von CAMPANA und LEOLOIR angestellt, bei denen jede Vermehrung ausgeschlossen war, speciell Schnitten von in

Alkohol gehärteten Lepraknoten und zum Vergleich mit gehärtetem tuberkulösem Material. Das implantirte Stückchen fand sich bei der Untersuchung des Auges p. m. theils erhalten, theils resorbirt. Die Iris war meist mit der Cornea verwachsen, beide zeigten entzündliche Auflagerungen, die zum Theil organisirt waren. Die im Gewebe zerstreuten Bacillenhaufen lagen fast regelmässig in Zellen; einzelne boten das Aussehen von Schollen dar, in denen W. Protoplasma und Kern nur vermuthet und andere zeigten grosse Vacuolen, deren Deutung W. unklar blieb<sup>1</sup>. In der Cornea liegen die Bac. „theilweise anscheinend in Zellen, theilweise jedoch auch frei“, was W. davon ableitet, dass es sich bei der Hornhaut mehr um ein „mechanisches Hineinpresse“ als eine active, entzündliche Reaction des Gewebes handelt. Die Impfungen mit zweifellos tuberkulösem Material zeigten an der Iris und Cornea dieselben Befunde mit Ausnahme der Bac., die mit einer Ausnahme sämmtlich geschwunden waren. Sie wurden ersetzt durch hellbraune Körnermassen, die W. besonders der gleichen Färbereaction wegen für Abkömmlinge des implantirten Gewebes hält. Implantationen mit Organstücken des mit Lepra geimpften Kaninchens, welches von W. für visceral-tuberkulös, von BAUMGARTEN und VOSSIUS für leprös gehalten wird, ergaben dieselben in Bezug auf Bacillen negative Resultate und ähnliche Schollen wie die zweifellos tuberkulösen Massen. W. stellt sich nun vor, dass die Leprabac. der implantirten Stücke von Zellen (Wanderzellen oder Gewebszellen) aufgenommen, selbst aber von diesen nicht modificirt werden, während die Zellen sich vergrössern und in der Iris grössere Wanderungen antreten<sup>2</sup>. Des weiteren schliesst W., dass nach Analogie

<sup>1</sup>) Diese „vacuolisirten“, mit spärlichen Bac. ausgestatteten Gebilde kommen in allen älteren, besonders reichlich aber in vereiternden Lepromen und in jedem Lepraeiter vor und sind nichts als riesige Bacillenhaufen, in denen die grösste Menge der Bac. zu Gloea verschleimt ist. Ref.

<sup>2</sup>) So wunderliche Consequenzen erzeugt die „Zellentheorie“ des Lepraorganismus! Nach W. sind ja die Leprabac. auch in dem durch Alkohol gehärteten implantirten Stücke in „Zellen“ eingeschlossen. Sie müssen also zunächst aus diesen gehärteten Zellen befreit werden; wie, schildert W. nicht; sodann müssen sie durch neue Zellen aufgenommen werden, wie und durch welche Zellen, wird ebenfalls dahingestellt gelassen, obgleich gerade die von W. betonte Analogie mit Zinnoberkörnchen erforderte zu untersuchen, ob dieses Wanderzellen sind und wenn ja, weshalb die Kerne der späteren „Leprazellen“ denen der Wanderzellen nicht gleichen; sodann müssen sich die todtten Bacillen bei diesem doppelten Transport so gut erhalten, dass sie nicht bloss nicht zerfallen, sondern nach W.'s Schilderung und Abbildungen dieselbe Lagerung zeigen wie vorher in den gehärteten, todtten Zellen des implantirten Stückes; sodann fällt es W. garnicht auf, dass Aufnahme von lebendigen und todtten Bac. ganz vergleichbare ‚Leprazellen‘ zu Wege bringt. Dass die bacillenhaltigen Gloeamassen einfach aus den Lymphwegen ausgeschwemmt, in der zellenreichen Iris wieder den Anschein von ‚Leprazellen‘ erwecken, in der

der Leprabac. auch die Tuberkelbac. von Zellen aufgenommen werden, aber bald ihre Tingibilität verlieren; ausserdem nehmen die Zellen „schollige Massen“ aus dem transplantierten Gewebe auf. Der frappante Unterschied zwischen Lepra- und Tuberkelbac., der differentialdiagnostisch verwertbar ist, bestärkt den Autor in seiner Auffassung der Erkrankung des Kaninchens als einer Tuberkulose. Aus der Aehnlichkeit der Veränderungen im Kaninchenauge nach Einbringung lebenden und toten Lepragewebes und der Analogie mit den Farbstoffversuchen schliesst W., dass auch in ersterem Falle die Veränderungen nicht als specifisch lepröse zu betrachten sind. Die Aehnlichkeit der Befunde der Kanincheniris mit denen der Hautleprome drängt W. zu der Folgerung, dass vielleicht auch diese von bereits abgestorbenen Bac. gebildet werden. Manche klinische Thatsachen scheinen ihm diese Folgerung zu stützen: die relative Unschädlichkeit der enormen Bacillenmassen, die bisher misslungenen Inoculationsversuche mit Hautknoten beim Menschen (der Fall KRANU wird als nicht beweisend angesehen), der jahrelange unveränderte Bestand vieler Leprome. Das Absterben würde dann eine Folge oder bereits die Vorbedingung ihrer Aufnahme in Zellen sein.

Nach VOSSIUS (395) sind die mit totem Material gewonnenen Resultate von WESENER nicht identisch mit den von ihm und früher erhaltenen, da nach Einbringung lebenden Lepragewebes in das Kaninchenauge an der Iris und Cornea wirkliche Knoten entstanden, analog den Tuberkeln nach Einbringung tuberkulösen Materials. Die in diesen Impfknoten enthaltenen Bac. hält V. für so wenig todt wie die der leprösen Hautknoten. Er beruft sich weiter darauf, dass WESENER zunächst die Identität seiner neuesten Resultate mit denen von V. garnicht behauptet, aber in seinen Schlussfolgerungen doch die blosse Aehnlichkeit derselben zur Identität stempeln möchte. Die Beweiskraft der Impfresultate mit totem Material für die tuberkulöse Natur der strittigen visceralen Veränderungen jenes Kaninchens, welches W. mit Lepra geimpft hatte, werden von V. ebenfalls angezweifelt. V. besteht andererseits darauf, dass nach vorurtheilsfreier Schätzung der Bacillengehalt des im Auge erzeugten Tumors bei seinen Experimenten unvergleichlich viel grösser gewesen sei als bei dem eingebrachten Stücke und dass bei lebendem leprösen Material nicht nur eine Verschleppung wie bei den Farbstoffversuchen, sondern eine Ausbildung wirklicher Knoten, eine locale Leprose des Auges erzeugt werde.

ARNING (383) kennt keine fötale Lepra, die der fötalen Syphilis entspräche und kaum eine infantile. In den wenigen Fällen von sehr

---

zellenärmeren Cornea dagegen oft als das imponiren, was sie wirklich sind, kommt W. keinen Augenblick in den Sinn; er findet gerade das letztere einer Erklärung bedürftig. Ref.

früh, in den ersten beiden Lebensjahren auftretender Lepra hatte dieselbe keinen abweichenden Typus, entsprechend der hereditären Syphilis. Er hatte Gelegenheit bei einem an Lepra verstorbenen jungen Mädchen das Ovarium von Bac. durchsetzt zu finden, wie ja bei Männern die Hoden mit Vorliebe befallen werden und die Potentia virilis meist früh erlischt. A. begreift nicht, wie man einer die Geschlechtsfunctionen so allgemein störenden Krankheit eine Verbreitung wesentlich durch Vererbung zuschreiben kann\*. Man müsste die noch gesunden Kinder lepröser Familien in grösserem Maassstabe in leprafreie Länder bringen; alsdann würde wohl deren überwiegendes Freibleiben beweisen, dass das Erkranken der Kinder lepröser Familien als Contagion aufzufassen ist. Die schnelle Verbreitung der Lepra an vorher freien Orten ist nicht durch ausschliessliche oder auch nur wesentliche Uebertragung mittels Vererbung erklärbar. Als einen Einzelfall, welcher nur durch Uebertragung (und zwar mittels eines eigenthümlichen Primäraffects der Haut des Vorderarms) erklärbar sei, führt A. den einer Dame an, welche in Honolulu 3 Monate nach ihrer Ankunft aus den Vereinigten Staaten erkrankte. Die Fälle von BENSON und ATKINSON<sup>1</sup> hält A. für die Contagion beweisend. Unter den Fremden in Honolulu (ohne Chinesen und Japanesen 17935), bei denen Heredität nicht in Frage kommt, findet sich 1 Lepröser auf 415; (unter den Eingeborenen 1:30). Ausser dem Menschen selbst können nicht sowohl wie bei der Tuberkulose die Hausthiere die Infectionsquelle abgeben als sonstige Verkehrsmittel; auch die Nahrungsmittel; aber nicht so ausschliesslich, wie HUTCHINSON meint. — In Bezug auf die Verbreitung der Lepra in Hawaii durch die Pockenimpfung, welcher HILLEBRAND eine grosse Bedeutung zuschrieb, macht A. geltend, dass die ersten Leprafälle daselbst 1830 auftraten und sich langsam vermehrten und dass das soviel raschere Umsichgreifen (zur Zeit einer grösseren Blatternepidemie) 25 Jahre später zusammenfällt mit dem Termin, wo „eine neue Generation aufgewachsen war, welche nun in eigenen Haushalten von ihrem Leprafamilienfocus die Krankheit rasch diffundirte“<sup>2</sup>. Andererseits theilt A. einen Fall von

\*) Gerade die so häufige und reichliche Invasion der Leprabacillen in die Generationsorgane macht es verständlich, dass die Vererbung bei der Fortpflanzung und Verbreitung der Lepra eine so grosse spielt. Dass trotz reichlicher Durchsetzung mit specifischen parasitären Organismen die Generationsorgane die Fähigkeit der Zeugung nicht zu verlieren brauchen, beweist ja das allbekannte Beispiel der Pebrine unverwerflich, und auch der lepröse Hode dürfte, bevor er zeugungsunfähig wird, manchen Zeugungserfolg aufbringen können, um so mehr, da nachgewiesenermaassen zunächst die Structur des Hodenparenchyms durch die Bacilleninvasion nur wenig leidet. Baumgarten.

<sup>1</sup>) Transaction amer. dermat. Association 1881 p. 50. Ref.

<sup>2</sup>) Wie stimmt eine solche, auch an und für sich etwas gezwungene Erklärung mit der oben von A. geäusserten Ansicht von der Generationsunfähigkeit der meisten Leprösen? Ref.

localer Häufung von Leprafällen von der Insel Mani mit, der wahrscheinlich durch nachlässige Impfung entstanden ist. Er selbst konnte in den Impfpusteln Lepröser dann Bac. nachweisen, wenn die Haut diffus ergriffen war, aber nicht in den Impfpusteln bei Lepra nervorum. A. rät daher doch, in Lepraländern überhaupt nicht von Arm zu Arm zu impfen, da anscheinend gesunde Kinder bereits leprös seien können. — In Hinblick auf die Idee ASHMEAD's, dass Mosquitos häufig Lepra übertragen, berichtet A., dass er die im Bettnetze von an schwerer Hautlepra Leidenden gefangenen Mosquitos öfters, aber mit negativem Erfolge auf Bac. untersucht habe. Immerhin könnte in denselben der Bac. im Sporenstadium für uns nicht nachweisbar existiren. — Wenn SWIFT aus den schweren Symptomen des Falles KEANU eine schon vor seiner Impfung durch A. bestehende Lepra erschliessen möchte, verweist A. auf den bekannten Fall von Pater DAMIEN, welcher in 7 Jahren zum Tode führte. Dagegen macht A. selbst gegen die Beweiskraft seiner mikroskopischen Prüfung der Narbengeschwulst an der Impfstelle KEANU's geltend, dass die dort gefundenen Leprabac. todte Bacillen gewesen sein können, da uns bisher jedes Kriterium zum Nachweise des Lebens der Bac. fehlen. Erst wenn wir in Cultur und Thierimpfung des Bac. sichere Erfahrungen besitzen, könne die Frage der Infektionsmodalitäten definitiv gelöst werden.

Hansen (385) theilt mit, dass in Nordmoere bei Christiansund die Lepra bis 1869 beständig zugenommen, von da ab bis jetzt abgenommen habe und führt diese Abnahme — auch der neuen Fälle — auf die seit 1870 durchgeführte striktere Isolirung zurück. Eine Abnahme der Virulenz der Lepra für die neuere Zeit in Norwegen anzunehmen (BAUMGARTEN), sei für diesen District nicht plausibel; denn eine solche müsste sich langsam äussern, während die Abnahme seit 1870 daselbst plötzlich eintrat und anhielt. Ebenso wenig wie eine neuerliche spontane Abnahme scheint H. die von MORELL MACKENZIE geäusserte Ansicht erwiesen, nach der sich die Lepra neuerdings überall rapide ausbreiten soll und er macht auf die Mängel der Statistik besonders für Indien aufmerksam. H. wendet sich sodann gegen BAUMGARTEN's Annahme einer durch Generationen vererbten latenten Lepra. Er erkennt auch keine Vererbung der Syphilis in latentem Zustande an; äusserlich gesunde, später hereditär-syphilitische Kinder seien wohl an inneren Organen stets bereits syphilitisch erkrankt\*. H. geht noch weiter und wiederholt seine schon 1884 aufgestellten Thesen über den Unterschied zwischen Ansteckung in utero und wahrer Vererbung. Letztere gehe stets auf dasselbe Geschlecht über (?Ref.), trete meist in

---

\*) Dasselbe könnte auch bei der „latenten“ hereditären Lepra der Fall sein. Baumgarten.



bestimmtem Alter hervor und überspränge Generationen. Alles dieses komme bei der Ansteckung mit dem Syphiliskeim in utero nicht vor, weshalb eine parasitäre Erkrankung überhaupt nie erblich sein könne und genannt werden solle\*. — Die Ansteckung der Lepra ist erwiesen und muss daher in jedem Falle erst ausgeschlossen werden, ehe eine Vererbung angenommen wird. Für die Abnahme der Lepra in Norwegen durch Abnahme der Virulenz lässt sich nur die Thatsache anführen, dass jetzt relativ mehr anästhetische Fälle vorkommen als früher, falls man die anästhetische Form als eine „abgeschwächte“ ansieht. Aber diese Thatsache lässt auch die Erklärung<sup>1</sup> zu, dass vorzugsweise die tuberösen Formen isolirt werden. Jedenfalls sind die anästhetischen Formen von längerer Dauer weniger ansteckend<sup>2</sup>. Ob der Leprabac. aber überhaupt abgeschwächt werden kann, wissen wir nicht. Wenn es möglich wäre, dann wäre eine Erkennung der Lepra und eine Ausrottung derselben überhaupt unmöglich\*\*. Die enorme Ausbreitung der Lepra in Hawaii ist nur durch Ansteckung erklärbar. Grössere Reinlichkeit der Person und des Haushaltes hat denselben günstigen Effect wie Isolirung und hat ihn wohl bei den leprösen Norwegern in Amerika ausgeübt. Das Aussterben der Lepra bei diesen spricht mithin weniger gegen die Contagion als gegen die Vererbung. Kein Nackkomme derselben ist leprös geworden, wohl aber florirte die Krankheit bei den Befallenen wie in Norwegen und Dr. БОЕЧЬ sen. sowie Dr. ХОЗЕН haben auch je einen Fall von wahrscheinlicher Ansteckung von ihnen nachgewiesen. H. betrachtet hiernach die Nichtvererbung der Lepra als erwiesen\*\*\*.

\*) Diese Ansicht ist zwar auch schon von anderen Pathologen ausgesprochen und vertreten worden, entspricht aber weder der eigentlichen Bedeutung noch auch dem allgemeinen Gebrauche des Begriffs der „Erblichkeit“. Baumgarten.

<sup>1</sup>) Ref. gesteht, diese Erklärung der H.'schen Beobachtung nicht verstehen zu können. H. glaubt doch nicht, dass die anästhetischen Formen durch Ansteckung nur wieder anästhetische erzeugen.

<sup>2</sup>) Hierin allein könnte nach der H.'schen Beobachtung schon die Abnahme der Lepra in Norwegen begründet sein. Ref.

\*\*) Die Gründe für diese Annahme sind nicht recht ersichtlich.

\*\*\*) Ich muss dabei stehen bleiben, dass mit demselben Rechte, mit dem HANSEN aus seinen Beobachtungen in Amerika die Nichtvererbung der Lepra folgert, daraus auch die Nichtcontagiosität der Lepra gefolgert werden könnte. Auf die „grössere Reinlichkeit“ kann ich so lange kein Gewicht als Erklärungsmoment für die ausgebliebene Contagion legen, bis erklärt ist, warum so häufig trotz der grössten Unreinlichkeit der Person und des Haushaltes und trotz des intimsten Verkehrs keine Ansteckung mit Lepra stattfindet. Im Uebrigen behalte ich mir vor, auf die HANSEN'schen Anlassungen gegen meine Auffassung bei anderer Gelegenheit im Zusammenhang zurückzukommen. Baumgarten.

**Hutchinson** (386) schliesst aus der Thatsache, dass Lepröse in leprafreien Gegenden für die Umgebung vollständig ungefährlich seien und dass andererseits Gesunde in leprafreien Gegenden ohne nachweisbare Ursache inficirt werden, dass weder eine directe Contagiosität noch eine erbliche Uebertragung, sondern in fast allen Fällen eine Infection durch Nahrungsaufnahme stattfinden müsse. Die einzige universelle Nahrung, die für alle Lepragegenden in Betracht komme, bestehe in ungekochten getrockneten Fischen. Die Ausbreitung des Christenthums mit seinen zahlreichen Fasttagen sei die Ursache der Ausbreitung der Lepra im Mittelalter zugleich mit der Fischnahrung gewesen. Das bisher für die directe Contagiosität beigebrachte Beweismaterial wird in seinem Werthe durch die Möglichkeit einer Infection durch die Nahrung bedeutend abgeschwächt. Die Isolirung, deren Durchführung die Lepra durch Abschneidung der directen Contagion vermindern soll, ist in Wirklichkeit nie durchgeführt worden, im Mittelalter so wenig wie jetzt. Trotzdem in England und Frankreich alljährlich Lepröse aus den Colonien ankommen, kommt es daselbst nie zur Weiterverbreitung der Krankheit. Die Fischnahrung kann die Ansteckung direct vermitteln, indem sie den Leprabac. enthält oder indirect, indem sie den im Körper befindlichen Bac. (? Ref.) zum Wachsthum anregt. Ersteres ist H. wahrscheinlicher. Die Kasten in Indien, welche keine Fische essen dürfen und doch Leprafälle aufweisen, halten sich, wie H. erfahren hat, nicht an dieses Verbot. In das Inland kommt auch getrocknete Fischnahrung und zwar im gefährlichsten, zersetzten Zustande; daher die Fälle von Lepra im Inland.

In der sich an diesen Vortrag knüpfenden Discussion bemerkt:

**ARNING** (Hamburg). Die Lepra hat auf den Sandwichinseln nicht immer bestanden, wie A. aus dem Fehlen der charakteristischen Knochenveränderungen an den Skeletten ganzer früherer Generationen, die in Hawaii aufbewahrt werden, entnimmt. Aber Fische sind von den Eingeborenen dort stets gegessen worden und werden auch von den Chinesen daselbst viel gegessen, die verhältnissmässig wenig an Lepra leiden. Allerdings ist erst seit 30 Jahren die Sitte aufgekommen, die Fische zu conserviren. Aber die Europäer, die doch auch an Lepra daselbst leiden, essen diese nicht.

**LELOIR** (Lille) führt seinen früheren Satz weiter aus: die Lepra stammt vom Menschen, zieht mit dem Menschen und kehrt zum Menschen zurück. Die Nahrungsmitteltheorie oder „Speisekartentheorie“ erscheine stets von Zeit zu Zeit wieder unter Anschuldigung anderer Nahrungsmittel; nicht diese, sondern der menschliche Verkehr bedingen die Ausbreitung der Lepra. Die Nichtisolirung der Leprösen sei ein Verrath an der Menschheit.

PETERSEN (Petersburg). In Sibirien giebt es Lepra in Gegenden, in denen kaum Wasser, geschweige Fische vorkommen. In einer von ihm beobachteten Bauernfamilie, in der alle Mitglieder dieselbe Nahrung genossen, dieselben Gewohnheiten hatten, erkrankten nur 3 (bis zur Zeit der Beobachtung. Ref.) an Lepra. P. hält daher die Nahrungsmittelhypothese für unzureichend.

HUTCHINSON nimmt dankend von der Mittheilung ARNING's Notiz, dass erst in neuerer Zeit auf den Sandwichsinseln Fische gesalzen werden und gesteht, sich nun erst die Zunahme der Lepra daselbst in neuerer Zeit erklären zu können. Ebenso sei es jetzt am Kap der guten Hoffnung, wo eine Colonie von Malayen das Einsalzen von Fischen für das Inland betriebe und damit die Propagation der Lepra fördere. Die Chinesen trügen nicht direct die Krankheit von Ort zu Ort, sondern verbreiteten sie durch Verbreitung ihrer Gewohnheit, ungekochte Fische zu geniessen. H. steht in ausgesprochenem Gegensatz zu LELOIR in Bezug auf den Nutzen der Isolirung. In Norwegen hat die Lepra schon früher abgenommen, ehe die Isolirung angefangen; diese sei aber niemals strenge durchgeführt worden. In Island, an der Ostsee ist die Lepra ohne Isolirung ausgestorben. Ebenso neuerdings in Neu-Seeland, lediglich durch Einführung englischer Sitten und Nahrung.

Der in England in vorigem Jahre gestiftete 'National Leprosy Fund' hat zunächst ausser zur Absendung einer wissenschaftlichen Commission zum Studium der Lepra zur Gründung eines speciellen Journals für Lepra, des **Journal of the Leprosy Investigation Committee'** (387) geführt, welches von Dr. PHINEAS S. ABRAHAM herausgegeben wird. Das erste Heft enthält von sehr vielen englischen Autoritäten in der Leprafrage mehr oder minder zusammenhängende Artikel oder Fragebögen, resp. einzelne Notizen. Nur das wesentlich Neue oder durch die hervorragende Autorität des Autors Interessante soll aus dem umfangreichen Heft kurz zusammengestellt werden. Dasselbe wird ohnehin allen mit Lepra sich beschäftigenden Forschern auf liberalste Weise zugänglich gemacht.

CAYLEY giebt an, dass in dem Hügellande des westlichen Himalaya Fischnahrung garnicht zu haben und die Lepra dennoch weit verbreitet ist. Mit demselben Rechte könnte man den Reis oder das Salz beschuldigen. C. kennt eine Familie von streng lebenden Hindus, in welcher durch viele Generationen Leprafälle vorgekommen sind, obgleich jede Fischnahrung verpönt war.

PATRICK MANSON berichtet über seine mit unvollkommenen Mitteln angestellten Versuche über den Lepraorganismus, die noch vor HANSEN's Entdeckung zurückreichen. Er verschaffte sich auf einfache Weise Leprasaft ohne Excision durch Anlegung von einer Hämorrhoidenklammer an isolirte Knoten, die, blutleer gemacht, nach dem Anstechen

genügend Saft entleerten. M. sog denselben in Capillarröhrchen, die er in Eier hineinstach und Hennen zur Züchtung unterlegte. Dabei fand er nach einiger Zeit in dem Saft einzelner Lepröser regelmässig eine bewegliche Streptokokkenart. Nachdem er mit dem Färben vertraut geworden, machte er die (sehr auffallende, Ref.) Beobachtung, dass in einer Reihe von Saftpräparaten die Bac. fehlten, konnte dieselbe aber, da er aus dem Lepradistricte fortzog, nicht weiter verfolgen. Immerhin spielt diese Beobachtung in eine „Arbeitshypothese“ hinein, mit welcher M. die Eigenthümlichkeiten der Ruheperioden, der langen Incubation, der Thierimmunität, der persönlichen Disposition und andere Schwierigkeiten erklären will und die wir in Anbetracht der grossen Leistungen MANSON's auf dem Gebiete tropischer Krankheiten nicht unerwähnt lassen wollen. Hiernach ist der Leprabac. sehr wählerisch in Bezug auf den Nährboden; auch wenn er bereits in den menschlichen Körper eingedrungen ist, kann er sich bis zur Verbesserung des Nährbodens passiv verhalten, um dann solange zu wachsen, bis sein Nährmaterial verbraucht ist. Dann ist er machtlos Körperzellen preisgegeben, welche ihn sich aufnehmen. Es sind keine Phagocyten, denn sie zerstören ihn nicht, sondern encystiren ihn nur, bis neue Bacillennahrung geliefert wird. Dann befreien sich die Bac. aus ihren Zellengefängnissen und wachsen örtlich weiter oder embolisiren den übrigen Körper. Wenn das Nährmaterial wiederum erschöpft ist, wird der Bac. wiederum von Zellen incorporirt. Daher rühren die Exacerbationen und Intermissionen der Krankheit. M. schlägt vor, die muthmaasslichen Veränderungen des Bac. während derselben durch consequente Verfolgung der Veränderungen des Leprasafte an einzelnen Patienten zu studiren.

BRAVEN RAKE betont, dass im Lepraasyl von Trinidad seit 1868 die Dominicanerinnen, welche alle Lepröse pflegen, verbinden, für sie kochen und waschen, von Lepra freigeblieben sind, auch die Oberin, welche seit 1868 nur 8 Tage vom Spital abwesend war. Auf den Fall von BENSON legt R. für die Contagion viel mehr Gewicht als auf den Fall KEANU. Inoculationsversuche ebenso wie Hereditätsforschungen sind nur in sonst leprafreien Gegenden absolut beweisend. BOCKMANN schätzt die Nachkommen der leprösen Norweger in Minnesota auf 100 000, von denen keiner leprös war. FITCH berichtet, dass von 2864 Leprösen in der Kalawao-Leproserie in 18 Jahren 26 Kinder geboren wurden und am Leben blieben. Von diesen waren nur 2 leprös.

Die meisten Thesen in HUTCHINSON's Artikel finden sich in dem oben referirten Congressvortrage; deshalb nur einzelne Nachträge. H. bezieht das Verschwinden der Lepra aus Europa am Schluss des Mittelalters nur auf die verbesserte Nahrungsweise, nicht im geringsten auf die Isolirung. Er betont auf das nachdrücklichste, dass weder im Mittelalter noch jetzt irgendwo die Isolirung so ausgeführt würde und wird, wie es für eine

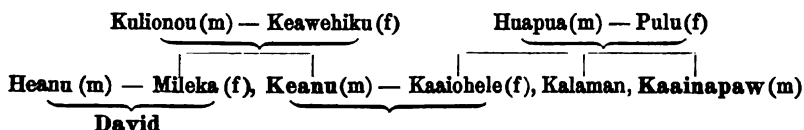
wirkliche contagiöse Krankheit nothwendig sei. Niemals (? Fall BENSON. Ref.) habe in England oder in Frankreich der Import von Leprösen neue Fälle zur Folge gehabt. Die im Auslande angesteckten Europäer wüssten kaum je eine Ansteckungsquelle zu nennen und die meisten hätten Lepröse nie gesehen. PORTEOUS gab aus der Madras-Leproserie eine Liste der 11 Wärter aus 14 Jahren; keiner wurde leprös. VAN SOMEREN, 6 Jahre später konnten dagegen 2 lepröse Bedienstete namhaft machen, von denen aber keiner Wärterdienste that; der eine war der Koch, der andere der Portier. Von leprös gewordenen Aerzten des Spitals ist nichts bekannt. — H. betrachtet alle essbaren Seethiere, nicht nur die Fische als verdächtig, wenn sie roh oder nur gesalzen und nicht sorgfältig gekocht sind. Er giebt eine ausführliche Zusammenstellung aller für die ‚Fischtheorie‘ sprechenden Thatsachen, namentlich der geographischen und glaubt, dass nur gewisse Vorkommnisse aus dem indischen Inlande dagegen sprächen, welche er durch den gelegentlichen Consum conservirter und deshalb besonders schädlicher Fischnahrung zu entkräften sucht. — H. ist der Ansicht, dass Lepra an vielen Orten stets vorhanden war (z. B. den Sandwichsinseln), in welche sie erst neuerdings eingeschleppt sein soll. Dass sie auf den Fiji-Inseln zugenommen hat, erklärt H. aus der früher dort bestehenden Sitte, alle Leprösen zu tödten, während er das neuerliche Aussterben der Lepra in Neuseeland auf die Einführung von mehr vegetabilischer und Fleischnahrung anstatt der Fischnahrung durch die Europäer zurückführt. — Die Chinesen werden jetzt ebenso grundlos wie früher die Neger als Träger des Lepracontagiums beschuldigt; ihr vermeintlicher Einfluss reicht über gewisse Seeplätze und Inseln nirgends hinaus; dagegen hat wahrscheinlich ihre Einwanderung Einfluss auf Aenderungen der Diät. — Durch Isolirung der Leprösen allein die Lepra ausrotten zu können, diese Hoffnung ist für H. natürlich eine Absurdität. Ausserdem ist sie thatsächlich unausführbar. In Molokai, wo sie am energischsten betrieben wird, sind ausser 749 Leprösen 144 Freunde und Verwandte derselben und 49 Einwohner, welche frei ein- und ausgehen dürfen, mit den Leprösen leben und oft die Nahrung theilen.

HEIDENSTAM hat in Cyprien in allen Ortschaften, welche Lepröse beherbergten, gefunden, dass daselbst die Krankheit vor der Ankunft des ersten Leprösen unbekannt war. Unter 91 Leprösen hatten 52 gar keine leprösen Verwandte. Unter den 61 Leprösen des Lepraasyls sind nur 3 Mohamedaner; die Türken fürchten Lepra weit mehr als die Christen. Seit 1878 hat die Zahl der Leprösen von 150 bis auf 100 abgenommen, ohne dass gesetzliche Isolirung besteht, die auch auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen würde.

LUTZ hält die Contagion für das wichtigste Moment in der Verbreitung der Lepra und bezieht die Heredität auf Familieninfection.

**Kaurin** (388). Von 95 Leprösen, die seit K.'s Direction (1881) im Reknaeshospital aufgenommen wurden, war bei der Hälfte, 48 Fällen, vorher keine Lepra in der Familie vorgekommen, aber bei den meisten ein intimer Verkehr mit Leprösen nachweisbar. Allerdings könne stets gegen die Contagionstheorie die Thatsache isolirter Fälle innerhalb von Familien mit intemem Verkehr eingewandt werden, beweise jedoch nur die beschränkte Contagionsfähigkeit der Lepra, nicht die Unmöglichkeit der Contagion. K. hat jedenfalls nur selten einen Leprösen gefunden, bei welchem nicht ein intimer Verkehr mit einem anderen Leprösen nachweisbar gewesen wäre. K. führt 22 Fälle genauer an, in welchen die Infectionsquelle in einem anderen Leprösen ausserhalb und 11 Fälle, in welchen sie innerhalb der Familie und hier im Sinne der Vererbung gefunden werden kann. Aber in den letzteren wurde meistens auch noch ausserdem intimer Verkehr mit anderen Leprösen zugestanden<sup>1</sup>.

**Swift** (391), der Arzt von Molokai, wohin **KEANU**, der von **ARNING** geimpfte Verbrecher im Februar 1889 übergeführt worden ist, berichtet über den jetzigen Zustand von **KEANU**, welcher an einer schweren tuberösen Lepra leidet bei relativ gutem Allgemeinbefinden. Im Gegensatz zu **ARNING** constatirt S., dass Lepra in der Familie des **KEANU** vorgekommen sei, wie sein Stammbaum lehrt<sup>2</sup>:



Abgesehen von der Familienlepra hatte **KEANU** noch im Gefängniss Gelegenheit, Lepra durch Ansteckung zu erwerben. Vorausgesetzt aber, dass **ARNING**'s Impfung die Lepra von **KEANU** zu Wege gebracht hat, so behauptet S., dass die an demselben in dem kurzen Zeitraume von 5 Jahren erfolgten Veränderungen so bedeutende sind, wie S. sie an 1000 Leprösen in den letzten 2 Jahren nirgends sonst constatiren konnte.

**Ashmead** (384) hat 1874 in Tokio, als daselbst während einer heftigen Blatternepidemie zwangsweise vaccinirt wurde, 200-600 Leute täglich mit Kalbslymphe vacciniren sehen, unter denen sich viele Lepröse befanden. Eine Verbreitung der Lepra fand dadurch so wenig statt wie durch die Jahrhunderte lange Gewohnheit des Tättowirens in Japan.

<sup>1</sup>) Für eine directe Vererbung kann überhaupt nur Fall 11 in Anspruch genommen werden, da die Mutter leprös war. In allen anderen Fällen waren nur entfernte Seitenverwandte: Onkel der Mutter (1), Bruder und Schwestern des Vaters (2), Onkel (3, 4, 5, 8, 10), Grossonkel der Mutter (6) leprös. Fall 7 gehört garnicht in die zweite Kategorie. Ref.

<sup>2</sup>) Die fettgedruckten Namen betreffen Lepröse.

Hieraus schliesst A., dass die Lymphe Lepröser ungefährlich sei<sup>1</sup>. — Die Japanesen halten Lepra nicht für contagiös und nicht für direct erblich; nichtsdestoweniger ist ein Leprafall in aufsteigender Linie gesetzlich und faktisch ein Hinderniss für Heirathen. Lepröse verlassen daher freiwillig als Bettler frühzeitig die Familie. Blutsaugende Insecten sind sehr häufig in Japan und werden nur mit bedeckten Fingern angefasst. Ganz allgemein herrscht die Sitte, Fische roh zu essen. Unter den die Küste bewohnenden 3 Millionen Eta, den Pariahs von Japan, ist Lepra häufig, bei den fleischiessenden Ainos ist sie, wie bei allen Nomadenvölkern, nicht endemisch. A. glaubt, dass das frühzeitige Befallensein der Haut und Schleimhäute für die directe Uebertragung mittels Insectenstiche und mittels der Nahrung spreche und dass deshalb auch für die Lepra ein intermediärer Wirth des Bac. vielleicht in Insecten oder Fischen gefunden werden wird.

**Swift und Montgomery (392).** Der 25jährige Patient war 1878 vaccinirt und etwa ein Jahr später erschienen die ersten Symptome der Lepra. Obgleich derselbe stets mit Leprösen verkehrt hat und eine Schwester desselben an tuberöser Lepra zu Grunde ging, sind die Autoren doch geneigt, die Ansteckung auf die Impfung zurückzuführen, da an der Stelle derselben nun eine grosse, anästhetische Narbe sich findet. Ein im Centrum absolut anästhetischer Fleck vom Rücken wurde excidirt, dessen Rand leicht erhaben und stärker pigmentirt war. Die Autoren beschreiben ihn als einfach erhaben aber nicht tuberös. Die nach ZIEHL-NEESEN, LUSTGARTEN, GRAM gefärbten Schnitte ergaben völlige Abwesenheit von Bac. und ‚Leprazellen‘, wiesen dagegen Producte chronischer Entzündung auf, die die Verff. als Folgen der trophischen Nervenstörung betrachten. Ebenfalls fanden sich keine Bac. in einem Stücke der Vaccinationsnarbe. Nach S. und M. sollen überhaupt Bac. bei Nervenlepra der Haut stets vergeblich gesucht sein.

**Profeta (389)** behandelt die näheren und fernerer Ursachen der Lepra nach einer grossen Reihe persönlicher Erfahrungen. Die weisse Race und das männliche Geschlecht sind prädisponirt; Elend und mangelhafte Hygiene hält er für wesentliche Factoren; hereditäre Belastung erkennt er an, leugnet dagegen jede Beziehung zum Klima der Meeresküsten, zum Leben und zur Beschäftigung der Fischer und Schiffer und zur Fischnahrung. Den Bac. der Lepra erkennt er in dieser neuen Arbeit an, dagegen nicht die Contagiosität der Lepra, gegen die er das ganze Arsenal der anticontagionistischen Gründe in's Feld führt, vor allem seine eigenen früheren fruchtlosen Inoculationen an

---

<sup>1</sup>) Eine sehr gefährliche Schlussfolgerung und eine sehr kühne, wenn die Vaccinationen nicht von Arm zu Arm stattfanden und in Japan nicht vielfach Lepröse als Tättowirer fungirten, worüber A. jede Mittheilung unterlässt. Ref.

Thieren und Menschen. Unter anderem hat er sich selbst mit Lepa vor Jahren geimpft, ohne dieselbe seither acquirirt zu haben.

### Tuberkelbacillus.

Referenten: der Herausgeber,

Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Turin), Dr. P. H. Holst (Christiania), Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Th. Kitt (München), Prof. F. Lüpke (Stuttgart), Dr. P. Michelson (Königsberg), Dr. F. Tangl (Budapest), Prof. Dr. Vossius (Giessen), Dr. J. Washbourn (London).

398. Alessi, Metodo di colorazione dei bacilli tubercolari nel latte (Annali dell'Istituto d'igiene dell'Università di Roma 1890, vol. II, serie II). — (S. 269)
399. Bang, B., Die Tuberkulose unter den Hausthieren in Dänemark (Zeitschr. f. Thiermed. Bd. XVI, 1890, p. 35). — (S. 321)
400. Bertin et Picq, De la transfusion du sang de chèvre, comme traitement de la tuberculose (Compt. rend. de la soc. de biologie 1890 p. 719). — (S. 289)
401. Birch-Hirschfeld, V., Zur Frage der Disposition für die tuberkulöse Infection (Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Aerzte, 63. Versammlung zu Bremen September 1890. II. Theil p. 189) Leipzig 1891, Vogel. — (S. 298)
402. Bollinger, O., Ueber einige Quellen der tuberkulösen Infection (Verhandlgn. d. Gesellsch. Deutscher-Naturf. u. Aerzte, 63. Versammlung zu Bremen September 1890. II. Theil p. 187). Leipzig 1891. Vogel. — (S. 272)
403. Bollinger, O., Ueber die Infectionswege des tuberkulösen Giftes. Referat, erstattet in der III. Abtheilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des X. internat. med. Congresses zu Berlin am 8. August 1890: Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 33). — (S. 291)
404. Botey, R., Le bacille de Koch comme élément de diagnostic dans la tuberculose du larynx (Revue de laryngologie, d'otologie et de Rhinologie 1889, no. 22). — (S. 310)
405. Brugger, O., Ueber Tuberculosis verrucosa cutis (Virchow's Archiv Bd. CXIX, 1890, p. 524). — (S. 304)
406. Brunn, A. v., Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosenfrage in ätiologischer und prophylaktischer Hinsicht (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 38-40). — (S. 292).
407. Bruns, P., Ueber die Behandlung tuberkulöser Abscesse und Gelenkerkrankungen mit Jodoforminjectionen (S.-A. aus: Beiträge zur klinischen Chirurgie red. v. P. Bruns 1890 p. 639). — (S. 289)



408. **Brusaferro**, Alcune esperienze di inoculazione col burro del commercio (Giornale di med. veter. prat. Torino 1890, fasc. 2-3 p. 201). — (S. 271)
409. **Burekhardt, H. v.**, Mittheilungen über das KOCH'sche Heilverfahren; nebst pathologisch-anatomischem Untersuchungsbefund von Prof. Dr. BAUMGARTEN (Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins 1890, 18. December). — (S. 282)
410. **Cadiot, Gilbert et Roger**, Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose du foie chez la poule et le faisan (Compt. rend. de la soc. de biologie 1890 p. 542; La Semaine méd. t. X, 1890, no. 46). — (S. 325)
411. **Cadiot, Gilbert et Roger**, Note sur la tuberculose des volailles (Compt. rend. de la soc. de biologie 1890, Memoires p. 921; La Semaine méd. t. X, 1890, no. 45). — (S. 325)
412. **Casado y Fernandez**, Infeccion tuberculosa por el agua contaminata (Revista de medecina y cirugía práctica; Ref.: Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. IX, 1891, No. 5 p. 192). — (S. 303)
413. **Cavagnis, Vittorio**, Les grains riziformes sont-ils des produits tuberculeux? (Études expérim. et cliniques sur la tuberculose publiés sous la direction de M. le Prof. VERNEUIL t. II, 1888 bis 1890, p. 547) Paris Masson. — (S. 307)
414. **Chiari, H.**, Ueber den pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefund in drei mit KOCH'schen Injectionen behandelten Fällen von schwerer Lungentuberkulose (Prager med. Wochenschr. 1890, No. 53). — (S. 286)
415. **Cornet, G.**, Derzeitiger Stand der Tuberkulosenfrage (Referat, erstattet in der hygienischen Section des X. internat. med. Congresses zu Berlin 1890: Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 35). — (S. 292)
416. **Courmont et Dor**, Les cultures liquides de bacille tuberculeux de KOCH contiennent des produits vaccinants (Compt. rend. de la soc. de biologie 1890 p. 642). — (S. 287)
417. **Courmont et Dor**, De la production, chez le lapin, de tumeurs blanches expérimentales, par inoculation intraveineuse de cultur de bacille de KOCH atténué (Compt. rend. de la soc. de biologie 1890 p. 587). — (S. 288)
418. **Courmont et Dor**, De la vaccination contre la tuberculose aviaire (La Semaine méd. t. X, 1890, no. 52). — (S. 287)
419. **Czaplewski, E.**, Zur Sputumuntersuchung [Mittheilungen aus Dr. BREHMER's Heilanstalt für Lungenkranke in Görbersdorf N. F., 1891, p. 141]. Wiesbaden 1890, Bergmann. — (S. 267)
420. **Czaplewski, E.**, Zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum

- (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 22 u. 23 p. 685 u. 717). — (S. 267)
- 421. Czokor, J.,** Zur Aetiologie der Tuberkulose (Wiener med. Wochenschr. 1890, No. 27-30). — (S. 323)
- 422. Demme R.,** Tuberkulöse Infection mehrerer Säuglinge seitens einer tuberkulösen Wartefrau [Klinische Mittheil. a. d. Gebiete d. Kinderheilkunde. 27. med. Bericht über die Thätigkeit des JENNER'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1889 p. 11]. Bern 1890, Schmid, Francke & Comp. — (S. 302)
- 423. Deneke, Th.,** Ein Fall von Inoculationstuberkulose (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 13). — (S. 303)
- 424. Deutschmann, R.,** Zur Pathogenese des Chalazion (Beiträge zur Augenheilkunde, herausgeg. v. Prof. Dr. DEUTSCHMANN 1891, Heft 2 p. 109). — (S. 314)
- 425. Dubreuilh, W. et B. Auché,** De la tuberculose cutanée primitive par inoculation directe (Archives de médecine expér. et d'anatomie pathologique 1890, no. 5 p. 601). — (S. 304)
- 426. Elschnig,** Ein Fall von Tuberkulose der Bindehaut (Wiener med. Presse 1889, No. 49; Ref.: HIRSCHBERG's Centralbl. f. Augenheilkunde 1890 p. 28). — (S. 316)
- 427. Elsenberg, A.,** Syphilis und Tuberkulose (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 6). — (S. 319)
- 428. Feuer,** Ein Fall von Tuberkulose der Iris (Wiener med. Wochenschr. 1890, No. 5; Ref.: HIRSCHBERG's Centralbl. f. Augenheilkunde 1890 p. 224). — (S. 317)
- 429. Forster, J.,** Ueber den Einfluss des Räucherns auf die Infectiosität des Fleisches perlsüchtiger Rinder (Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 16). — (S. 270)
- 430. Fraenkel, A.,** Beobachtungen über die Anwendung des KOCH'schen Heilverfahrens (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 51 p. 1210). — (S. 279)
- 431. Fraenkel, Eugen,** Untersuchungen über die Aetiologie der Kehlkopftuberkulose (VIRCHOW's Archiv Bd. CXXI, 1890, Heft 3 p. 523). — (S. 310)
- 432. Fraentzel und Runkwitz,** Systematische Anwendung des KOCH'schen Specificums gegen Tuberkulose bei inneren Krankheiten (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 47 p. 1053). — (S. 278)
- 433. Gärtner,** Experimentelle Untersuchungen über die Erbllichkeit der Tuberkulose nebst Bemerkungen über die Disposition zur Tuberkulose (Verhandlungen d. Gesellsch. Deutscher Naturforscher u. Aerzte, 63. Versamml. zu Bremen 1890. II. Theil p. 429). Leipzig 1891, Vogel. — (S. 295)

434. Gasperini, Il burro naturale come mezzo di trasmissione della tubercolosi (Giornale della R. Società d'igiene 1890). — (S. 271).
435. Gebhardt, Fr., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberkulösen Giftes (VIRCHOW's Archiv Bd. CXIX, 1890, p. 127). — (S. 271)
436. Gibbes, H. and E. L. Shurley, An investigation into the etiology and treatment of phthisis (Philadelphia med. News 1890, no. 26 p. 677). — (S. 288)
437. Goldmann, E., Ueber das reiskörperchenhaltige Hygrom der Sehnenscheiden (ZIEGLER's Beiträge etc. Bd. VII, 1890, p. 301). — (S. 307)
438. Grab, Ueber die Immunität der Bevölkerung in Ortschaften mit Kalkindustrie gegen Lungenschwindsucht (Prager med. Wochenschrift 1890, No. 23). — (S. 294)
439. Grancher, J. et H. Martin, Tuberculose expérimentale sur un mode de traitement et de vaccination (La Semaine méd. 1890, no. 37). — (S. 287)
440. Guttman, P., Ueber das Koch'sche Heilverfahren bei Lungentuberkulose (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 52 p. 1185). — (S. 280)
441. Gutzmann, Ein Fall von tuberkulöser Localinfection (Der ärztliche Praktiker 1890, No. 9 p. 142). — (S. 304)
442. Hahn, F., Ueber Tuberkulose der Nasenschleimhaut (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 23). — (S. 309)
443. Haugg, F. X., Ueber Tuberkulose des Uvealtractus [Inaug.-Diss.]. Strassburg 1890; Ref.: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 207). — (S. 318)
444. Haupt, A., Die Bedeutung der Erbllichkeit der Tuberkulose im Vergleich zu ihrer Verbreitung durch das Sputum [Vortrag, gehalten in der 12. öffentlichen Versamml. d. Balneolog. Gesellschaft zu Berlin vom 7.-9. März 1890]. Berlin 1890, Grosser. — (S. 299)
445. Heimbach, J., Ueber Hodentuberkulose [Inaug.-Diss.]. Bonn 1890, — (S. 313)
446. Heller, A., Ueber Disposition für die tuberkulöse Infection (Correferat, erstattet a. d. X. Internat. med. Congress in Berlin 1890: C. v. KAHLDEN's Originalber. i. Centralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie Bd. I, 1890, p. 585). — (S. 292)
447. Henoeh, Ed., Mittheilungen über das Koch'sche Heilverfahren gegen Tuberkulose (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 51 p. 1169). — (S. 286)
448. Héricourt et Richet, Expériences sur la vaccination antituber-

- tuberculeuse (Compt. rend. de la soc. de biologie 1890 p. 627). — (S. 287)
- 449. Héricourt et Richet**, 1) Infusion de sang de chien, son influence sur l'évolution de la tuberculose chez le lapin — 2) Immunité contre la tuberculose par les transfusions de sang de chien tuberculisé (Compt. rend. de la soc. de biologie 1890 p. 325 et 630). — S. 288)
- 450. Israel, J.**, Ueber Nierentuberkulose (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 31). — S. 313)
- 451. Israel, O.**, Bericht über die anatomischen Befunde an zwei mit dem Koch'schen Heilmittel behandelten tuberkulösen Localerkrankungen (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 48 p. 1125). — (S. 280)
- 452. Jadassohn, J.**, Ueber Inoculationslupus [A. d. Universitätsklinik f. Hautkrankh. d. Prof. A. NEISSER zu Breslau] (VIRCHOW'S Archiv Bd. CXXI, 1890, Heft 2, p. 210). — (S. 304)
- 453. Jansen, C.**, P. Baumgarten's Lehrbuch der pathologischen Mykologie. Specieller Theil, neunte Vorlesung: Die Tuberkelbacillen (Hygiea 1890, No. 3 p. 209). — (S. 326)
- 454. Jakowski, M.**, Przyczynek do badania plwociny na bakteryę gruźlicze [Zur Sputumuntersuchung auf Tuberkelbacillen] (Gazeta Lekarska 1890 p. 984). — (S. 269)
- 455. Jaksch, R. v.**, Ueber die Wirkungen des Koch'schen Heilmittels (Sitzungsber. des Vereins deutscher Aerzte in Prag 28. Novbr. 1890, Stenogramm der Wiener med. Presse). — (S. 280)
- 456. Jarisch, A.**, Fall von Lupus vulgaris, in welchem 36 Stunden nach Injection von 2 Milligramm Koch'scher Lymphe der Tod eingetreten ist (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 50). — (S. 284)
- 457. Jürgens**, Mittheilungen über das Koch'sche Heilverfahren (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 52 p. 1264). — (S. 281)
- 458. Jürgens**, Ueber einen Fall von perlsuchtähnlicher Erkrankung beim Menschen (X. Internat. med. Congress zu Berlin August 1890: Orig.-Ber. d. Centralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie Bd. I, 1890, p. 586). — (S. 321)
- 459. Knapp, H.**, Ein Fall von Tuberkulose der Conjunctiva nebst Bemerkungen (Archiv für Augenheilkunde Bd. XXII, 1890, p. 41-47). — (S. 315)
- 460. Koch, R.**, Ueber bacteriologische Forschung (Vortrag auf dem X. internat. med. Congress zu Berlin August 1890: Originalbericht d. Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 563). — (S. 275)
- 461. Koch, R.**, Weitere Mittheilungen über ein Heilmittel gegen Tu-

- berkulose (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 46a vom 13. Novbr. Extra-Ausgabe). — (S. 276)
462. Kocks, L., Ueber die Sterblichkeit an Tuberkulose in der Rheinprovinz bezüglich ihrer Abhängigkeit von industrieller Beschäftigung [Inaug.-Diss.]. Bonn 1890. — (S. 293)
463. Kromeyer E., Histologisches über die Wirkung des Koch'schen Heilmittels gegen Tuberkulose (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 49 p. 1138). — (S. 285)
464. Kühne, H., Die Untersuchung von Sputum auf Tuberkelbacillen (Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 10 p. 293). — (S. 265)
465. Leidholdt, L., Beiträge zur Casuistik der Augentuberkulose mit spezieller Berücksichtigung der Tumorenform [Inaug.-Diss.]. Halle 1889. — (S. 318)
466. Leloir, H., Le lupus sclérosé et le lupus scléreux (Études sur la tuberculose etc. [vide no. 413] p. 574). — (S. 305)
467. Leloir, H., Le lupus vulgaire et le système lymphatique [Radicales, vaisseaux, ganglions] (Études sur la tuberculose etc. [vide no. 413] p. 551). — (S. 306)
468. Liebrecht, Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste des Uvealtractus (GRAFF's Archiv Bd. XXXVI, Heft 4 p. 224). — (S. 317)
469. Lingard, A., On the relations of Scrofula, Lupus, Tuberculosis (Rep. of Med Off. to Local Gov. Board 1888-89). — (S. 306)
470. Lubliner, L., Piec przypadków gruźlicy po obrzezaniu [Fünf Fälle von Tuberkulose entstanden durch Infection gelegentlich der Circumcision] (Gazeta Lekarska 1890 p. 502). — (S. 303)
471. Lukasiewicz, Vorstellung eines Falles von Nasen-Tuberkulose in der Wiener dermatolog. Gesellschaft (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis Bd. XXII, 1890, p. 779). — (S. 309)
472. Maffucci, A., Ueber die Wirkung der reinen, sterilen Culturen des Tuberkelbacillus [Vorläufige Mittheilung] (Centralbl. f. allgem. Pathologie und patholog. Anatomie 1890, No. 26). — (S. 273)
473. Maffucci, A., Contribuzione all'etiologia della tubercolosi [Tubercolosi dei gallinacci] (Riforma medica 1890, no. 119; Centralbl. f. allgemeine Pathologie u. patholog. Anatomie Bd. I, 1890, p. 404). — (S. 323)
474. Martell, G., Zur Therapie der Lungentuberkulose und: Weitere Mittheilungen zur Therapie der Lungentuberkulose (Wiener med. Wochenschr. 1889, No. 2, 17, 18, 44-46 und 1890, No. 23-25, 29, 30 und 38). — (S. 290)
475. Menetrier, Des aneurysmes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques dans les cavernes de la phthisie pulmonaire

- chronique (Archives de médecine expér. et d'anatomie pathol. 1890, no. 1). — (S. 312)
- 476. Michelson, P.**, Ueber Tuberkulose der Nasen- und der Mundschleimhaut (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XVII, Supplement, p. 202). — (S. 308)
- 477. Morro**, Uebertragung der Tuberkulose von Menschen auf Hühner (Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde Bd. XVI, 1891, p. 118). — (S. 326)
- 478. Müller, J.**, Ueber Tuberkulose der Augenbindehaut [Inaug.-Diss.]. Tübingen 1890 (und Mitth. a. d. ophthalmiatr. Klinik in Tübingen, herausgeg. von Prof. Dr. NAGEL Bd. II, 1890 p. 353). — (S. 313)
- 479. Müller, J.**, Ein Fall von Tuberkulose der Sclera (Wiener med. Blätter 1890, No. 12; Ref.: HIRSCHBERG's Centralbl. f. Augenheilkunde 1890 p. 190). — (S. 316)
- 480. Onimus**, Destruction du virus tuberculeux par les essences évaporées sur de la mousse de platine (Le Bulletin méd. 1890, no. 82 p. 908). — (S. 290)
- 481. Osler, W.**, Note on Endocarditis in Phthisis (The John Hopkins' Hospital Reports vol. II, 1890, no. 1). — (S. 312)
- 482. Osler, W.**, Tubercular Peritonitis (The John Hopkin's Hospital Reports vol. II, 1890, no. 2). — (S. 312)
- 483. Pampoukes**, Ueber Desinfection der tuberkulösen Sputa vor deren Färbung [Griechisch] (Γαλγνδς 1890, no. 45; Ref.: Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. IX, 1891, No. 3/4 p. 139). — (S. 269)
- 484. Ponfick, E.**, Ueber die Wechselwirkungen zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberkulose [Vortrag, gehalten in der Section für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie des X. internat. med. Congresses am 8. August 1890: Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 40). — (S. 294)
- 485. Reboul, J.**, Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose des os, des articulations et de synoviales tendineuses de l'emploi du naphtol camphré (Études sur la tuberculose etc. [vide No. 413] p. 608). — (S. 290)
- 486. Ribbert, H.**, Mittheilungen über das KOCH'sche Heilverfahren (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 52 p. 1263). — (S. 286)
- 487. Riehl, G.**, Demonstration mikroskopischer Präparate über die Einwirkung des KOCH'schen Heilmittels auf tuberkulöse Gewebe (Wiener med. Wochenschr. 1890, No. 51). — (S. 285)
- 488. Rieke, A.**, Beitrag zur Kenntniss der epibulbären Tumoren (Archiv f. Augenheilkunde Bd. XXII, 1890, p. 239). — (S. 319)
- 489. Riffel, A.**, Die Erbllichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen

- Processe, nachgewiesen durch zahlreiches statistisches Material und die praktische Erfahrung. Karlsruhe 1890, Gutsch. — (S. 301)
490. **Schmidt-Mühlheim**, Ein einfacher Apparat für die Tuberkelbacillenfärbung (Archiv f. animal. Nahrungsmittelkunde Bd. V, 1890, No. 5). — (S. 269)
491. **Schmidt-Mühlheim**, Ueber die Gefahren der tuberkulösen Milch und die Tenacität der sogen. Tuberkelsporen (Archiv f. animal. Nahrungsmittelkunde Bd. V, 1890, No. 9). — (S. 272)
492. **Schottelius, M.**, Ueber Temperatursteigerung in beerdigten Phthisikerlungen (Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 9 p. 265). — (S. 270)
493. **Schubert**, Ein Vorschlag zur wirksamen Bekämpfung der Weiterverbreitung der Tuberkulose (Sep.-A. a. d. Medicinischen Revue für Balneologie etc. I. Jahrg., 1890, No. 8). — (S. 291)
494. **Sibley, W. K.**, Further Observations on Tuberculosis in Fowls and other Birds with Remarks on the Relation of the Disease to Leprosy (Transact. Path. Society of London vol. XLI, 1890, p. 332). — (S. 324)
495. **Sibley, W. K.**, Tuberculosis in birds (The journal of comp. med. and veterin. arch. vol. XI, 1890, p. 317). — (S. 324)
496. **Sormani**, Internationale Maassregeln gegen die Tuberkulose (X. Internation. Congress zu Berlin, August 1890. XV. Abtheilung: Hygiene; Orig.-Ber. des Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. Bd. IX, No. 6 und 7, p. 214 und 246). — (S. 291)
497. **Szawitzky, W. D.**, Wie lange bleibt das lufttrockene Sputum der Phthisiker infectiös? (Wratsch 1890 p. 734 [Russisch]). — (S. 270)
498. **Tachard, E.**, Fracture pathologique du maxillaire inférieure. Tuberculose sénile; Mort (Études sur la tuberculose [vide No. 413] p. 583). — (S. 308)
499. **Tangl, Fr.**, Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infection (Centralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie Bd. I, 1890, No. 25). — (S. 291)
500. **Tangl, Fr.**, Ueber die Aetiologie des Chalazion. Ein Beitrag zur Kenntniss der Tuberkulose (ZIEGLER's Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie Bd. IX, 1890, p. 265). — (S. 314)
501. **Thiéry, P.**, Ulcération tuberculeuse de la langue, guérie par l'iodoforme et l'acide lactique (Études sur la tuberculose etc. [vide No. 413] p. 593). — S. 290)
502. **Toulmin, H.**, Acute Tuberculosis in an infant of four months (The John Hopkin's Hospital Reports vol. II, 1890, no. 1). — (S. 302)

503. **Trousseau, A.**, Lupus et tuberculose oculaires (*Archives d'Ophth.* t. IX, 1890, no. 6 p. 514; Ref.: **HIRSCHBERG's** *Centralbl. f. Augenheilkunde* 1890 p. 126 u. 320). — (S. 316)
504. **Die Verbreitung der Tuberkulose in Bayern v. 1. Oct. 1888** (*Wochenschr. f. Thierheilkunde* 1890 p. 173). — (S. 322)
505. **Vigneron, P.**, Traitement de la phthise par les injections intrapulmonaires antiseptiques (*Études sur la tuberculose etc.* [vide No. 413] p. 605). — (S. 290)
506. **Volland**, Zur Prophylaxis der Tuberkulose (*Der ärztliche Praktiker* 1890, No. 20 u. 21). — (S. 300)
507. **Weiss, L.**, Zur Pathogenese des Chalazion (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde* 1891, Juni-Heft). — (S. 314)
508. **Winternitz, W.**, Verschwinden und Wiederauftreten der Tuberkelbacillen im Sputum (*Wiener med. Presse* 1890, No. 4). — (S. 312)
509. **Wyssokowitsch, W.**, Ueber den Einfluss der Quantität der verimpften Tuberkelbacillen auf den Verlauf der Tuberkulose bei Kaninchen und Meerschweinchen (X. Internat. med. Congress zu Berlin August 1890: Orig.-Ber. d. *Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras.* Bd. IX, 1891, p. 144). — (S. 271)
510. **Wyssokowitsch, W.**, Ueber die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberkulose [Mittheilungen aus Dr. **BREHMER's** Heilanstalt f. Lungenkranke in Görbersdorf. N. F. 1890]. Wiesbaden 1890, Bergmann. — (S. 306)

**Kühne** (464) hat, veranlasst durch die Erfahrung, dass durch die Methylenblauachsfärbung sich regelmässig — sei es in Folge von Verdeckung durch blaufärbten Schleim, sei es durch Umfärbung oder, was am wahrscheinlichsten, durch beide Momente zugleich — ein Theil der (rothgefärbten) Tuberkelbacillen der Beobachtung entzieht, ein Verfahren der Tuberkelbacillenfärbung ausfindig gemacht, welches die erwähnten Uebelstände der Methylenblauachsfärbung vermeidet, ohne doch den Vortheil einer für die bequemere mikroskopische Untersuchung wünschenswerthen Contrastfärbung aufzugeben. Das Verfahren besteht darin, dass die Sputumpräparate nach der Färbung in Carbolfuchsin und gründlicher Entfärbung in starker Säure in einem Tropfen mit Pikrinsäure leicht gelb gefärbten Anilinöls untersucht werden. Die in Anilinöl gelöste Pikrinsäure besitzt nämlich, wie **KÜHNE** ermittelt, keinerlei Tinctionsvermögen, färbt also weder den Schleim noch die sonstigen Bestandtheile der Präparate, sondern liefert nur einfach die erwünschte Untergrunds-Contrastfarbe für die im Präparat vorhandenen rothgefärbten Tuberkelbacillen. Das ganze Verfahren zerfällt mithin in folgende Acte:



„1. Beschickung der Deckgläser und Einbrennen.

2. Färbung in Carbofuchsin 5 Minuten.

3. Gründliche Entfärbung in 30procentiger Salpeter- oder Schwefelsäure mit nachfolgender Abspülung in Wasser und Trocknung.

4. Untersuchung in einem Tropfen mit Pikrinsäure leicht gelb gefärbten Anilinöls. Man setzt am besten 2 bis 3 Tropfen einer concentrirten Lösung von Pikrinsäure in Anilinöl<sup>1</sup> zu einem Blockschälchen reinen Anilinöls hinzu“.

Will man Dauerpräparate haben, so färbt man nach der Entfärbung in der starken Säure in wässriger Pikrinsäure<sup>2</sup>. Durch letztere wird zwar die Grundsubstanz des Sputums ebenfalls gefärbt, indessen so hell, dass ein Verdecken der Bacillen kaum stattfindet und die Gefahr einer Gelbfärbung der Bacillen besteht nicht.

Um die zähe Sputummasse auf dem Deckgläschen gut auszubreiten, ist es am besten, die Präparation des Sputums mittels Boraxlösung<sup>3</sup> vorzunehmen; muss man hierauf, bei Untersuchungen, welche Eile haben, verzichten, so ist sehr zu empfehlen, sich zwecks Herstellung einer gleichmässig ausgebreiteten Sputumschicht des von Verf. bei früherer Gelegenheit angegebenen Handgebläses zu bedienen. Das letztere wird mit Vortheil auch zum Zwecke des Trocknens der Präparate (unmittelbar vor der Untersuchung) angewendet — statt des Trocknens über der Flamme, welche Procedur, falls sie nicht sehr vorsichtig, mit Vermeidung stärkerer Hitze grade geschieht, die Färbung entschieden schädigt.

Die Ausführung der neuen Methode nach den angegebenen Regeln ist sehr einfach und wenig zeitraubend; die Tuberkelbacillen zeigen sich danach auf gut hergestellten Präparaten so scharf von der Umgebung geschieden, dass sie schon bei 60- bis 100facher Vergrösserung deutlich gesehen werden können; bei reichlicherer Anwesenheit, wie sie bei Cavernensputum die Regel ist, erscheinen sie bei noch schwächerer Vergrösserung wie rother Staub auf gelbem Grunde. Ueberhaupt sind nach KÜHNE schwächere Systeme zum Suchen der Bacillen mehr zu empfehlen, als stärkere,  $\frac{1}{8}$  Immersion mit schwachem Ocular (250- bis 300fache Vergrösserung) genügt nach ihm zu diesem Zwecke vollständig und bietet ausserdem „den Vortheil der stärkeren Penetration, wodurch unter Umständen viel Arbeit gespart werden kann“. Nach alledem erweist sich die Methode, wie Verf. hervorhebt, als eine solche, die Ein-

<sup>1</sup>) Das Anilinöl ist nach KÜHNE's Untersuchungen das vorzüglichste Lösungsmittel der Pikrinsäure.

<sup>2</sup>) Um die Löslichkeit der Pikrinsäure in Wasser zu erhöhen, eignet sich, nach Verf., ein Zusatz von 4 Procent Citronensäure, wodurch ca. 2 Procent Pikrinsäure gelöst werden.

<sup>3</sup>) Cf. d. vorjäh. Ber. p. 307. Ref.

fachheit und diagnostische Sicherheit mit einander verbindet und deren Anwendung deshalb für praktische Aerzte besonders geeignet erscheint. Da durch dieselbe keine anderen Formbestandtheile des Sputums als die Tuberkelbacillen sichtbar gemacht werden, so müssen allerdings, wenn es darauf ankommt, sich über das Vorhandensein anderweitiger Mikroorganismen in dem Sputum zu informieren, besondere Präparate mit Methylenblauachfärbung angefertigt werden. *Baumgarten.*

Czaplewski's (419, 420), bereits vor demjenigen KÜHNE's (s. o.) publicirtes Verfahren des Tuberkelbacillennachweises im Sputum bezweckt gleichfalls, einen Verlust gefärbter Tuberkelbacillen möglichst zu vermeiden. Während aber KÜHNE die wesentliche Gefahr in dem Process der Nachfärbung erblickt, fürchtet CZAPLEWSKI hauptsächlich den Schaden durch die Entfärbung mittels starker Mineralsäure und wandte er deshalb statt letzterer das von KÜHNE schon früher als Entfärbungsmittel allgemeiner verwendete Fluoresceïn an. Nach verschiedenen Vorversuchen erwies sich am geeignetesten eine concentrirte alkoholische Lösung von gelbem Fluoresceïn, dem Methylenblau in Substanz im Ueberschuss zugesetzt ist. Zur Nachfärbung zieht Verf. die rein wässrige, mehr noch die concentrirte alkoholische Methylenblaulösung der alkalischen Methylenblaulösung oder dem Carbol-methylenblau vor, weil sie eine mehr lichtblaue Grundfärbung liefert, ferner schneller anfärbt, indem sie leichter am Glase haftet, weiterhin auch bequemer herzustellen ist und schliesslich den Vorzug eines geringeren Lösungsvermögens für das Fuchsin und einer sehr viel geringeren tinctoriellen Affinität für die Tuberkelbacillen besitzt. Das ganze Verfahren gestaltet sich folgendermaassen: Mit einem kleinen, aus einer dicken Platinnadel kalt breit gehämmerten Platinspatel wird ein (nicht zu grosses!) Partikelchen der gelben (eitrigen) Theile des Sputums auf dem Deckglase möglichst dünn und gleichmässig verrieben, an der Luft oder in gehöriger Entfernung über der Flamme getrocknet und durch dreimaliges Durchziehen durch die Flamme fixirt. Die gleichmässig feine Verreibung des Sputums ist oft keine leichte Sache. Als das beste Mittel, ganz gleichmässig dünne Präparate zu gewinnen, empfiehlt auch CZAPLEWSKI die „Homogenisirung“ des Sputums nach STROSCHEN (s. vor. Referat). — Nach Fixirung des Präparates fasst man dasselbe, die beschickte Seite nach oben, mit der KÜHNE'schen Pincette und tropft mit dem Tropfenzähler so viel Carbofuchsin auf, dass die Flüssigkeit schwappend bis an den Rand reicht, ohne überzufließen. Darauf erhitzt man das Präparat bis zum schwachen gleichmässigen Sieden, wobei man Sorge trägt, dass das Deckglas stets mit Flüssigkeit bedeckt bleibt. Dann lässt man das überschüssige Carbofuchsin abtropfen und badet sofort (ohne Abspülen!) das Präparat ca. 6-10 Mal hinter einander in dem Fluoresceïn-methylenblau, indem

man es eintaucht und die Flüssigkeit immer wieder langsam über die Oberfläche des Deckgläschens nach sich zu abfließen lässt. Dasselbe wiederholt man ca. 10 bis 12 Mal in dem concentrirten alkoholischen Methylenblau, spült schnell mit reinem Wasser ab, legt sofort das Deckgläschen mit der beschickten Seite auf einen reinen Objectträger, drückt das überschüssige Wasser mit einem aufgelegten Stückchen Fliesspapier ab, entfernt Farbstoffniederschläge mit einem feuchten reinen Tuche und giebt schliesslich einen Tropfen Cedernöl auf die reine trockene Rückseite. Hiermit ist das Präparat zur sofortigen Untersuchung fertig. Der ganze Process kann in 2 bis 3 Minuten beendet sein. Das Verfahren lässt mithin an Schnelligkeit nichts zu wünschen übrig, es steht ferner an Sicherheit des Tuberkelbacillennachweises, wie lange fortgesetzte Controllversuche ergaben, keiner der bisherigen Nachweismethoden nach, übertrifft letztere eher noch hierin, indem es Verf. in einigen zweifelhaften Fällen, in denen schon öfters vergeblich auf Tuberkelbacillen gefahndet worden war, gelang, solche gleich auf dem ersten Präparate, wenn auch sehr spärlich, nachzuweisen, und es bringt schliesslich nicht allein die Tuberkelbacillen, sondern auch die accidentellen bakteriellen Mikroorganismen, welche für die Pathologie und auch für die Therapie der Lungenphthise eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, vorzüglich zur Anschauung — Gründe genug, um das Verfahren für die Praxis bestens zu empfehlen.

In KÜHNE's neuem Verfahren (s. o.) vermag dagegen Verf. „durchaus keinen Fortschritt zu erblicken“. Er bemängelt erstens die 5 Minuten lange Färbung in kalter Carbofuchsinlösung als unnöthig zeitraubend, da man die Anfärbung der Deckglaspräparate in viel kürzerer Zeit, womöglich noch intensiver und dabei doch ohne erkennbare Alteration des Präparates bei vorsichtiger Erwärmung der Farbflüssigkeit, zumal auf dem Deckglas, erreichen könne. Er bemängelt ferner „die gründliche Entfärbung in 30procentiger Salpeter- oder Schwefelsäure“ als zu eingreifend, die Gefahr eines theilweisen Verlustes der Tuberkelbacillen durch Entfärbung in sich schliessend, mindestens aber als unnöthig, da man auch durch Anwendung schwächerer Säuregrade den Zweck der Differenzirung vollkommen erreiche, so z. B. mit der nur 0,5 Procent Salzsäure enthaltenden EBNER'schen Entkalkungsflüssigkeit, welche Verf. als eine besonders schonende Säurelösung in Fällen, wo man die Säureentfärbung anwenden will resp. sie nicht wohl umgehen kann (wie bei Schnittpräparaten) empfiehlt. Allerdings muss bei Anwendung so schwacher Säuren die Abspülung in verdünntem Alkohol die Entfärbung vervollständigen. Warum KÜHNE auf dieses von KOCH empfohlene Adjuvans der Entfärbung in seinem neuen Verfahren verzichte, dafür sei kein rechter Grund ersichtlich. Gegen die Untersuchung der (zuvor getrockneten) Präparate in Pikrin-Anilinöl wendet

**Czaplewski** erstens ein, dass man bei Untersuchung der Präparate in Wasser immer viel schönere und distinctivere Bilder erhalte, als bei Untersuchung der Präparate in Oelen oder Balsamen; zweitens sei die gelbe Nachfärbung, die zwar ausserordentlich klare Bilder liefere, für das Auge durchaus nicht so angenehm und angreifender, als das sanfte Blau der Methylenblauachfärbungen; vor allem aber leide **Kühne's** Nachfärbung an dem Nachtheil, dass sie die so wichtigen accidentellen Mikroorganismen nicht mit zur Anschauung bringe. *Baumgarten.*

**Jakowski** (454) bestätigt, dass **Kühne's** (s. v. Red.) Methode der Nachfärbung des mit Fuchsin nach **Neelsen** gefärbten Präparates mittels Pikrinsäure, sehr gute Resultate ergiebt, wenn man beabsichtigt, rasch eine Färbung zu bekommen. Die Methode eignet sich aber nicht zum Herstellen von Dauerpräparaten und zur Differenzirung der histologischen Elemente und anderen Mikroorganismen von den Tuberkelbacillen. *Bujwid.*

**Alessi** (398) hat befriedigende Resultate betreffs der Färbung der Tuberkelbacillen in Milch erhalten, indem er die Milch bei mässiger Wärme auf dem Deckglas trocknete, 2-3 Tropfen kohlen-saures Natron zu 1 Procent hinzuthat, dann wieder das Präparat erwärmte bis die Verseifung des Fettes stattfand, es darauf mit Wasser wusch und so-dann die Färbung nach den gewöhnlichen Methoden vornahm. Durch Waschen des Präparats mit Aether (schon von Anderen vorgeschlagen, Ref.) hat A. ebensogute Resultate erhalten. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Pampoukes** (483) empfiehlt, „zur Beruhigung der Studirenden“, die tuberkulösen Sputa vor deren Untersuchung in den Cursen zu des-inficiren. Er hat gefunden, dass die Sputa durch Erhitzung auf 120° C. im d'**Arsonval'schen** Apparat vollkommen sterilisirt werden, ohne dadurch ihre Färbbarkeit einzubüssen. *Baumgarten.*

**Schmidt-Mühlheim** (490) empfiehlt zur Tuberkelbacillen-färbung für die Praktiker folgenden einfachen Apparat. Eine nach unten in eine feine Spitze ausgezogene Glasröhre schliesst oben mit einer halbkugelartigen Erweiterung ab, über welche eine Gummi-membran ausgespannt ist. Im Innern des Röhrchens nach der Spitze hin steckt ein ziemlich fester Pfropf aus Glaswolle. Das so ein-gerichtete Röhrchen steckt unterhalb der halbkugeligen Erweiterung in einem Korkpfropfen, welcher in den Hals eines mit **Ziel-Neelsen'scher** Lösung gefüllten Fläschchens eintaucht. Beim Gebrauch genügt ein Druck auf die Gummimembran des in die Flüssigkeit eintauchenden Apparats, um einen Theil davon in denselben eintreten, ein zweiter, um einige Tropfen der klaren Flüssigkeit auf das Deckglas aufzutropfen zu lassen<sup>1</sup>. *Johns.*

<sup>1</sup>) Ref. verwendet schon seit Jahren für seine bacteriologischen Farb-flüssigkeiten Gläser, in deren Hals eine bis in die Flüssigkeit eintauchende Tropfpipette mit Gummirohr am oberen Ende eingeschliffen ist. Derartige

**Szawitzky** (497) hielt es nicht für überflüssig, die Arbeit von **DE TOMA**<sup>1</sup> zu wiederholen, indem er das tuberkulöse Sputum bei „gewöhnlichen“ Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen an der Luft trocknete und nach verschieden langer Aufbewahrung auf Kaninchen und Meerschweinchen verimpfte. S. kam zu dem Ergebniss, dass das frisch-getrocknete tuberkulöse Sputum bei „gewöhnlichen“ Bedingungen seine spezifische Virulenz nur 2 1/2 Monate lang bewahrt; die Aufbewahrung des Sputums bei Lichtabschluss bleibt ohne Einfluss auf das Resultat.

*Alexander-Lewin.*

**Schottelius** (492) hatte schon früher gefunden, dass die Tuberkelbacillen Jahre lang im Erdboden ihre Form, Tinctio[n]sfähigkeit und Virulenz beibehalten können. Um die Frage zu entscheiden, ob vielleicht eine durch die Fäulniss bedingte Temperatursteigerung von Einfluss auf die beerdigten Tuberkelbacillen sein können, musste zunächst die Vorfrage erledigt werden, ob überhaupt und innerhalb welcher Grenzen Temperatursteigerungen in beerdigten Phthisikerlungen zu Stande kommen. Bei desbezüglich angestellten Versuchen ergab sich nun die merkwürdige Thatsache, dass die Temperatur in Folge der Zersetzung in beerdigten Phthisikerlungen bis auf 34° C. steigen kann — eine Erhöhung gegenüber der Bodentemperatur (+ 13°) um 21° — während in der normalen Lunge die durch den Fäulnissprocess bedingte Temperatursteigerung nur 8° C. betrug. Wie weit mit dieser Thatsache in Bezug auf die Biologie der Tuberkelbacillen zu rechnen sei, gedenkt Verf. an anderer Stelle ausführlicher zu besprechen.

*Baumgarten.*

**Forster** (429) berichtet, im Anschluss an eine frühere Mittheilung über Experimente bezüglich der Einwirkung des Kochsalzes auf pathogene Bacterien<sup>2</sup>, über neuerliche, mit **DE FREYTAG** und **VAN DER SLUIJS** angestellte Versuche, welche den Einfluss des Einsalzens und speciell des, dem Pökeln folgenden Räucherns auf die Infectiosität des Fleisches perlsüchtiger Rinder festzustellen bezweckten. Die Versuche ergaben, dass wie das Einsalzen, so auch das dem Salzen folgende Räuchern die Virulenz der in Perlsucht-knoten enthaltenen Tuberkelbacillen nicht im geringsten beeinträchtigt. Da nun, wie **FORSTER**, im Gegensatz zu anderen Autoren (so noch jüngst **KASTNER**<sup>3</sup>) fand, auch das (knotenfreie) Fleisch tuberkulöser Rinder nicht selten wirksame Tuberkelbacillen enthält, so ist aus obigen Experimentalergebnissen zu schliessen, dass durch Pökeln und Räuchern auch die etwaige Infectio-

Gläser vereinigen alle Vorzüge in sich: Guten, reinlichen Verschluss, leichte und sichere Tropfenbildung. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. II (1886) p. 202 und Jahresber. IV (1888) p. 173. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 501. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. d. vorjäh. Ber. p. 282. Ref.

sität des (knotenfreien) Fleisches tuberkulöser Thiere nicht aufgehoben wird.

*Baumgarten.*

**Gasperini** (434) hat reiner Milch Culturen von Tuberkelbacillen und den käsigen Eiter eines tuberkulösen Abscesses beim Kaninchen beigemischt und sodann aus dieser Milch Butter bereitet. Die mikroskopische Untersuchung hat sowohl in dem frischen Rahm als in der Butter die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nur im ersteren Falle (bei Vermischung mit Culturen) nachgewiesen, und die Einimpfung in Meerschweinchen hat gezeigt, dass der Tuberkelbacillus sich in der Butter bis zu 120 Tagen nach deren Bereitung virulent erhält, und etwa nach 30 Tagen anfängt sich abzuschwächen. Die Virulenz erhält sich länger in gut conservirter Butter.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Brusaferro** (408) machte mit 9 Proben auf dem Markte gekaufter Butter Inoculationen auf 22 Meerschweinchen, wonach sich herausstellte, dass eine Buttersorte unzweifelhaft virulente Tuberkelbacillen enthielt. Jedem Thier wurde circa  $\frac{1}{2}$  cem Butter, geschmolzen bei 33° mit einer Pipette unter entsprechenden Cautelen in die Bauchhöhle gebracht. 2 Thiere starben an der als Tuberculosis zooglyphica bekannten Krankheit, deren Mikroorganismen nicht beim Rinde vorkommen und sonach muthmaasslich beim Fabriciren der Butter in das Material gelangten; 2 Thiere krepirten an ächter Tuberkulose mit prägnanten Kennzeichen, dass dieselbe nicht durch zufälligen Contact entstanden war.

*Kitt.*

**Gebhardt's** (435) experimentelle Untersuchungen „über den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberkulösen Giftes“ haben wir in den Hauptpunkten bereits nach dem bezüglichen Vortrage **BOLLINGER's** eingehend referirt und erörtert<sup>1</sup>, so dass wir wohl, um Wiederholungen zu vermeiden, auf diese Stelle verweisen dürfen.

*Baumgarten.*

**Wyssokowitsch** (509) bestätigt die (bereits durch Versuche des Ref., später von **HIRSCHBERGER**<sup>2</sup> und **GEBHARDT** [s. o.] festgestellte) Thatsache, dass die Quantität der verimpften Tuberkelbacillen einen bedeutenden Einfluss auf die Entwicklung der Impftuberkulose ausübt. Er suspendirte Tuberkelbacillen in Bouillon und bewirkte durch geeignete Verdünnung, dass sich in den Infectionsquoten 8-150 Tuberkelbacillen befanden. Bei Versuchen an Meerschweinchen zeigte sich, dass die Tuberkulose um so langsamer verlief, je weniger Bacillen verimpft wurden. Bei Kaninchen trat nach Verimpfung so geringer Quantitäten in der Regel überhaupt keine metastatische Tuberkulose, selbst nicht der nächstgelegenen Lymphdrüsen, auf; nur bei einem einzigen (mit

<sup>1</sup>) Cf. d. vorjähr. Ber. p. 270/271. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. d. vorjähr. Ber. p. 279. Ref.

272 Tuberkelbacillus. Nachweis desselben in der Aussenwelt. Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberkulösen Gifts.

20-30 Bacillen geimpften) Thiere waren in der Lunge einige kleine fibröse Tuberkel vorhanden. *Baumgarten.*

**Bollinger** (402) berichtet über Versuche, welche auf seine Veranlassung von den Herren Dr. KASTNER und Dr. ENDERLEN sowie Cand. med. KUSTEMANN zur Nachprüfung der bekannten CORNET'schen Experimente über das Vorkommen virulenter Tuberkelbacillen in den Staubniederschlägen von Localitäten, die von Phthisikern bewohnt werden oder sonst mit tuberkulösen Stoffen verunreinigt werden können. Die Resultate waren folgende:

Der Staub zweier Krankensäle des Münchener Krankenhauses lieferte unter 16 Versuchen 2 positive Impferfolge; er war in diesen 2 Fällen von einer Reinigung schwer zugängigen Durchzugsbalken gewonnen worden. Staub aus verschiedenen Räumlichkeiten des Münchener pathologischen Instituts entnommen, in dem jährlich über 200 Leichen von Phthisikern zur Section gelangen, erwies sich in einer an 9 Meerschweinchen angestellten Versuchsreihe „als nicht infectiös, obwohl in den betreffenden Räumen häufig genug tuberkulöses Material, besonders Caverneninhalte, zerstäubt wird“. Gleichfalls völlig negativ fielen die mit dem Wandstaub verschiedener Localitäten des Münchener Zuchtshauses, in denen tuberkulöse Gefangene sich aufhalten, angestellten Versuche aus.

Von 4 Localitäten eines Kurortes für Schwindsüchtige (Wandebahn, Hôtel-Ausgang, Zimmer, wochenlang von einem reinlichen Phthisiker mit reichlichem Auswurf bewohnt) erwies sich der Staub ebenfalls als nicht infectiös. Dagegen erzeugte der Staub (obere Thürleiste) aus einem anderen Phthisikerzimmer bei der Ueberimpfung auf 2 Meerschweinchen in einem Falle Tuberkulose, während das zweite Versuchsthier gesund blieb.

Schliesslich berichtet der Vortragende über neuere, noch nicht völlig abgeschlossene Versuche über den Einfluss der Verdünnung auf die Wirkung des tuberkulösen Giftes<sup>1</sup>. „Bei Inhalationsversuchen mit extrem verdünntem Sputum (1 : 200 000 - 1 : 300 000) zeigte sich, dass Thiere (Meerschweinchen), bei denen man durch Hunger oder künstlichen Diabetes eine Disposition erzeugte, in der Regel leichter durch minimale Mengen von tuberkulösem Gift inficirt werden, als gesunde Thiere“. *Baumgarten.*

**Schmidt-Mühlheim** (491) ist im Gegensatz zu dem von HIRSCHBERGER<sup>2</sup> gefundenem Resultat, dass 55% aller tuberkulösen Kühe, gleichviel welchen Ernährungszustandes und ob das Euter ebenfalls tuberkulös war oder nicht, eine virulente Milch produciren, zu durchaus

<sup>1</sup>) Cf. oben die Referate GEBHARDT (435) und WYSSOKOWITSCH (509). Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 279. Ref.

anderen Resultaten gekommen. Mit Hilfe seines zu diesem Zwecke besonders construirten Apparates<sup>1</sup> hat derselbe je 50 ccm Milch von mehr als 50 verschiedenen Milchkühen<sup>2</sup> intraperitoneal auf Kaninchen<sup>3</sup> verimpft, dieselben nach 4-6 Wochen getödtet, aber keines derselben tuberkulös gefunden, trotzdem die Milch z. Th. von „zahlreichen alten und mangelhaften Thieren“ und z. Th. von solchen abstammten, welche Schlägen angehörten, „die erfahrungsgemäss sehr häufig von Tuberkulose befallen werden“. — Ferner hat Verf. Versuche mit intraperitoneal auf Kaninchen verimpfter Milch angestellt, in denen sich grosse Mengen sogen. sporenhaltiger Bacillen befanden und hierbei gefunden, „dass die Tuberkelbacillen schon bei der Gerinnungstemperatur des Eiweisses ihre Virulenz einbüssen und dass es kaum berechtigt ist, die hellen ovalen Stellen in denselben als Sporen zu deuten, da ihnen eine vermehrte Resistenz gegen die Wärme nicht zugesprochen werden kann“.

*Johne.*

**Maffucci** (472) hatte bei seinen, unseren Lesern wohlbekannten Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbacillen der Hühner und der Säugethiere auf das Leben des Hühnerembryo und des ausgewachsenen Huhnes<sup>4</sup> u. a. gefunden, dass die sterilisirten Culturen der Hühnertuberkulose, welche auf Eier im Brütöfen übertragen waren, einen tödtlichen Marasmus der Embryonen und Hühner herbeiführten, sowie andererseits, dass Hühner, welche unter dem Einfluss reiner, nicht sterilisirter Culturen von Säugethiertuberkulose geboren waren, nicht an Tuberkulose, aber an Marasmus starben. Analoge Beobachtungen hatte M. weiterhin gelegentlich seiner vergleichenden Untersuchungen über Hühner- und Säugethiertuberkulose<sup>5</sup> gemacht, indem er constatirte, dass die Mehrzahl der mit Hühnertuberkulose geimpften Meerschweinchen ohne tuberkulös zu werden innerhalb eines Zeitraums von 8 Monaten an Marasmus zu Grunde gingen und dass das gleiche bei einigen mit Rindstuberkulose und activen Culturen von Säugethiertuberkulose geimpften Hühnern der Fall war. Da in allen diesen Experimenten die Substanz der abgetödteten resp. nicht wachsthumfähigen Tuberkelbacillen von der lebenden Maschine des Thierkörpers zerstört

<sup>1</sup>) Cf. Archiv f. animal. Nahrungsmittelkunde Bd. V p. 3-5. Ref.

<sup>2</sup>) Ob dieselben nach der klinischen Diagnose tuberkulös waren, ist nicht angegeben. Ref.

<sup>3</sup>) **HIRSCHBERGER** benutzte Meerschweinchen, die bekanntlich noch empfänglicher gegen Tub. sind, als Kaninchen; möglicherweise beruht hierauf, wenigstens z. Th., die Differenz zwischen H. und S.-M.; doch haben **BANG**'s neueste, gleichfalls an Meerschweinchen angestellten Versuche hinsichtlich der Virulenz der Milch nachweislich tuberkulöser Kühe bei Tuberkelfreiheit des Euters durchaus negative Resultate ergeben.

<sup>4</sup>) Cf. d. vorjäh. Ber. p. 288/89. Ref.

<sup>5</sup>) Cf. diesen Bericht weiter unten. Ref.



wurde, so legte das erwähnte Ergebniss dieser Experimente den Gedanken nahe, dass durch die Zerstörung des Bacillenleibes ein in ihm enthaltenes Gift frei werde, welches den lebenden Thierkörper unter marastischen Erscheinungen zu Grunde zu richten befähigt sei. Um diese Annahme noch weiter zu prüfen, wurden Versuche daraufhin angestellt, „ob Thiere, welche für die Tuberkulose empfänglich sind (Meerschweinchen), im Stande wären, den nicht mehr activen Bacillus der Tuberkulose zu zerstören und auf die Producte des zerstörten Bacillus irgendwie zu reagiren“. Zu diesem Zwecke wurden theils bis 6 Monate alte, durch Hitze sterilisirte, sowie 1 Jahr alte unbehandelte Culturen von Säugethiertuberkulose auf Meerschweinchen übertragen. Zum Vergleich wurden auch alte, nicht sterilisirte Culturen von Hühnertuberkulose herangezogen. Verwendet wurden theils Culturen auf festem Blutserum, theils Culturen in Bouillon. In ersterem Fall wurde die mit einem Platinspatel abgenommene Cultur allein, letzterenfalls die Bacillen mit der Cultur-Bouillon zusammen subcutan verimpft resp. injicirt. Die Impfstelle reagirte „gewöhnlich mit einem plastischen Product bis zur Bildung eines Abscesses“. Zwei bis vier Wochen nach der Impfung fanden sich stark granulöse Bacillen, von denen einige in Leukocyten eingeschlossen waren. Nach 2 Monaten hielt es schwer, noch Bacillen an der Impfstelle anzutreffen, dagegen fand sich häufig eine abscessartige Höhle vor, welche manchmal vor dem Tode des Thieres heilte. Der Tod trat in fast allen Versuchen unter den Erscheinungen eines subacuten oder chronischen Marasmus, je nach der Menge der angewandten Dosen, in 14 Tagen bis 6 Monaten ein; wenn sehr grosse Mengen (6 ccm) der sterilisirten Bouillonculturen angewendet wurden, starben die Thiere rascher (nach 48 Stunden). Bei der Section der an Marasmus zu Grunde gegangenen Thiere fand sich Atrophie der Organe, namentlich der Leber und Milz, welche letztere dabei in den schneller verlaufenen, durch mittelstarke Dosen bewirkten Fällen grosse Mengen zerstörter rother Blutkörperchen, in den chronischer verlaufenen Fällen mehr oder minder reichliche Mengen von Blutpigment enthielt. Aus diesen Resultaten der Versuche geht hervor, dass der Tuberkelbacillus eine toxische Substanz bildet, welche erst nach längerer Zeit wirkt, der Temperatur von 70° C. mehrere Male 2 Stunden lang widersteht und auch (wie Versuche mit an Seidenfäden angetrockneten Culturen ergaben) der Austrocknung Stand hält. Mittlere Dosen dieser Substanz führen eine chronische Vergiftung herbei, welche in Marasmus und starker Zerstörung der in der Milz angesammelten rothen Blutkörperchen besteht. Die toxische Substanz wird nicht vom Thiere vernichtet, welches an Marasmus stirbt: Milzstücke von Meerschweinchen, welche an der Impfung mit Hühnertuberkelbacillen gestorben sind, bleiben, zur Cultur gebracht, steril, führen aber, auf Meer-

schweinchen übertragen, den Tod dieser Thiere nach einer gewissen Zeit an Marasmus herbei.

*Baumgarten.*

Koch (460) kennzeichnet in seiner berühmten Rede auf dem X. internationalen Congress zu Berlin die bisherigen Wege, Errungenschaften und weiteren Ziele der modernen bacteriologischen Forschung und macht am Schluss derselben folgende kurze, aber inhaltsschwere, das Interesse der ganzen gebildeten Welt in Anspruch nehmende Mittheilung:

Koch spricht von der Therapie der Tuberkulose und von den bisherigen vergeblichen Bemühungen, dieselbe durch antibacterielle Mittel zu bekämpfen. Er bezieht diesen Misserfolg darauf, dass die bezüglichen Versuche in der Regel gleich beim Menschen begonnen wurden, ohne dass zuvor der Einfluss der betreffenden Mittel auf den Tuberkelparasiten für sich in seinen Reinculturen und sodann auch noch die Wirkung im Thierexperimente festgestellt worden wäre. Unter Vermeidung dieses Fehlers hat Koch zunächst „eine sehr grosse Zahl von Substanzen darauf geprüft, welchen Einfluss sie auf die in Reinculturen gezüchteten Tuberkelbacillen ausüben, und es hat sich ergeben, dass gar nicht wenige Stoffe im Stande sind, schon in sehr geringer Dosis das Wachsthum der Tuberkelbacillen zu verhindern“. „Mehr“, sagt Koch, „braucht ein Mittel natürlich nicht zu leisten. Es ist nicht nöthig, wie irriger Weise noch vielfach angenommen wird, dass die Bacterien im Körper getödtet werden müssten, sondern es genügt, ihr Wachsthum, ihre Vermehrung zu verhindern, um sie für den Körper unschädlich zu machen“. (Freilich müsste dann das antibacterielle Mittel so lange einwirken, resp. die entwicklungshemmende Wirkung so lange andauern, bis die im Wachsthum behinderten Bacterien, sei es von selbst, sei es durch die bacterienfeindlichen Einflüsse ihres Bodens zu Grunde gegangen wären, da anderenfalls nach dem Aussetzen des Mittels eine Entwicklung der lebensfähig gebliebenen pathogenen Bacterien und damit der Krankheit unvermeidlich eintreten müsste. Ref.) Als solche in ganz geringer Dosis das Wachsthum der Tuberkelbacillen hemmende Mittel zählt Koch nach seinen Ermittlungen eine ganze Reihe auf; „ganz besonders fielen die Cyan-Goldverbindungen durch ihre alle anderen Substanzen weit überragende Wirkung auf; schon in einer Verdünnung von 1 : 2 Millionen halten sie das Wachsthum der Tuberkelbacillen zurück“. Alle diese Substanzen versagten aber jede Wirkung, wenn sie an tuberkulösen Thieren versucht wurden.

Trotz dieses Misserfolges hat Koch das Suchen nach entwicklungshemmenden Mitteln nicht aufgegeben und hat schliesslich Substanzen getroffen, „welche nicht allein im Reagensglase, sondern auch im Thierkörper das Wachsthum der Tuberkelbacillen aufzuhalten im Stande sind“. Seine Versuche mit diesen Substanzen waren z. Z. noch nicht abgeschlossen

und er konnte daher über dieselben vorläufig nur soviel mittheilen, „dass Meerschweinchen, welche bekanntlich für Tuberkulose ausserordentlich empfänglich sind, wenn man sie der Wirkung einer solchen Substanz aussetzt, auf eine Impfung mit tuberkulösem Virus nicht mehr reagiren, und dass bei Meerschweinchen, welche schon in hohem Grade an allgemeiner Tuberkulose erkrankt sind, der Krankheitsprocess vollkommen zum Stillstand gebracht werden kann, ohne dass der Körper von dem Mittel etwa anderweitig nachtheilig beeinflusst wird“.

Koch zieht aus diesen Versuchen vorläufig keine weiteren Schlüsse, als den, „dass die bisher mit Recht bezweifelte Möglichkeit, pathogene Bacterien im lebenden Körper ohne Benachtheiligung des letzteren unschädlich zu machen, damit erwiesen ist“; ob die daran sich knüpfende Hoffnung, mit diesen Substanzen die Tuberkulose auch im menschlichen Körper wirksam zu bekämpfen, sich erfüllen werde, stellt er der Zukunft anheim. *Baumgarten.*

In seinen „Weiteren Mittheilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose“ schildert Koch (461) die Anwendungsweise, Wirkungen und bisherigen praktischen Erfolge seines oben erwähnten Heilmittels bei der Tuberkulose des Menschen. Der Inhalt dieser Mittheilungen darf in weitesten Kreisen als so bekannt vorausgesetzt werden, dass ein eigentliches Referat über dieselben überflüssig erscheint. Auch würde ein vollständiger ausführlicher Auszug nicht ganz in den Rahmen unseres Berichts gehören, da die Mittheilungen z. Th. klinischer Natur sind<sup>1</sup>. Nur einige der für uns wichtigsten, das Mittel selbst und die Art seiner Wirkung betreffenden Punkte seien daher hier kurz angeführt.

Ueber die Herkunft und Bereitung des Mittels macht Koch noch keine Angaben; er schildert nur das Aussehen desselben, seine Gebrauchsweise und seine derzeit bekannten Eigenschaften. Unter letzteren verdient zunächst Erwähnung, dass es weder durch Hitzesterilisation, noch durch Verdünnung in 0,5procentiger Phenollösung seine Wirksamkeit verliert; ferner, dass es vom Magen aus nicht wirkt, sondern subcutan beigebracht werden muss, um eine zuverlässige Wirkung zu erzielen. Eine weitere bemerkenswerthe Eigenschaft ist die, dass es auf den Menschen sehr viel heftiger einwirkt, als auf das Meer-

<sup>1</sup>) Wir wollen hieran anschliessend gleich an dieser Stelle bemerken, dass wir aus demselben Grunde die gewaltige Fülle der an obige epochemachende Koch'sche Publication sich anschliessenden rein klinischen Mittheilungen anderer Autoren über die Heilwirkung des Koch'schen Mittels hier nicht berücksichtigen können, sondern nur solche, welche sich auf einschlägige pathologische - anatomische, mikroskopische oder experimentelle Untersuchungen beziehen. Das diesmalige Berichtsjahr enthält deren erst nur relativ wenige; um so reichlicher wird im nächsten Jahrgang über solche zu berichten sein. Ref.

schweinchen. Während man einem gesunden Meerschweinchen bis zu 2 ccm und selbst mehr von der unverdünnten Flüssigkeit subcutan injiciren kann, ohne dass dasselbe merklich dadurch beeinträchtigt wird, genügt bei einem gesunden Menschen 0,25 ccm, um eine intensive Wirkung (Fieber bis nahe 40°, Schüttelfrost, Uebelkeit, Erbrechen, Gliederschmerzen etc.) hervorzubringen. Die untere Grenze der Wirkung des Mittels liegt für den gesunden oder auch für den kranken, aber nicht tuberkulösen Menschen ungefähr bei 0,01 ccm. Anders beim tuberkulösen Menschen. Hier tritt bei Anwendung der genannten Dosis sowohl eine starke allgemeine (Fieber etc.) als auch eine örtliche Reaction ein. Die letztere ist mehr noch als die erstere dazu angethan, die wichtigste Eigenschaft des Mittels, nämlich „die specifische Wirkung desselben auf tuberkulöse Processe, welcher Art sie auch sein mögen“, zu zeigen. Am besten lässt sich die örtliche Reaction an sichtbar zu Tage tretenden tuberkulösen Affectionen, also z. B. am Lupus, verfolgen; hier kennzeichnen sich die örtlichen Reactionerscheinungen als eine Schwellung und Röthung des lupösen Gewebes, welche einen ganz bedeutenden Grad erreichen kann, so dass das Lupusgewebe stellenweise blauroth und nekrotisch wird. Nach Abfall des Fiebers nimmt die Anschwellung der lupösen Stellen allmählig wieder ab, so dass sie nach 2-3 Tagen verschwunden sein kann. Aehnlich, wenn auch weniger frappant als beim Lupus, sind die örtlichen Reactionen bei Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Knochen, Gelenke etc. Die Reaction in den inneren Organen, namentlich den Lungen, entzieht sich natürlich der directen Beobachtung; in diesen Fällen dominirt die allgemeine Reaction. Doch ist anzunehmen, dass gleichartige locale Veränderungen auch hier sich vollziehen. Da die erwähnten Reactionerscheinungen auf die Dosis von 0,01 bei vorhandener Tuberkulose in den bisherigen Versuchen stets eingetreten sind, so glaubt Koch nicht fehl zu gehen in der Annahme, dass das Mittel in Zukunft ein unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel bilden wird. Sehr viel wichtiger aber noch als seine diagnostische Bedeutung ist nach Koch seine Heilwirkung. Nach Abnahme der reactiven Schwellung und Röthung kehrt nämlich das lupöse Gewebe nicht wieder in seinen ursprünglichen Zustand zurück, sondern wird mehr oder weniger zerstört und verschwindet. An einzelnen Stellen handelt es sich dabei nach Koch um eine directe Nekrose, welche schon nach einer einmaligen ausreichenden Injection eintritt, mit späterer Abstossung der todtten Masse; „an anderen Stellen scheint mehr ein Schwund oder eine Art von Schmelzung des Gewebes vor sich zu gehen, welche, um vollständig zu werden, wiederholter Einwirkung des Mittels bedarf“. Näheres über den Vorgang vermag Koch, mangels histologischer Untersuchungen, noch nicht zu sagen; „nur so viel steht fest, dass es sich nicht um eine Abtödtung der im Gewebe be-

findlichen Tuberkelbacillen handelt, sondern dass nur das Gewebe, welches die Tuberkelbacillen einschliesst, von der Wirkung des Mittels getroffen wird“. Das Mittel ist ferner nur lebendes tuberkulöses Gewebe zu beeinflussen im Stande; auf bereits todttes, z. B. abgestorbene käsige Massen etc., wirkt es nicht; ebensowenig auf das durch das Mittel bereits zum Absterben gebrachte Gewebe. „In solchen todtten Massen können dann immerhin noch lebende Tuberkelbacillen lagern, welche entweder mit dem nekrotischen Gewebe ausgestossen werden, möglicherweise aber auch unter besonderen Verhältnissen in das benachbarte, noch lebende Gewebe wieder eindringen könnten“. Dieser Eventualität muss entweder durch chirurgische Nachhilfe oder, wo diese nicht möglich ist, durch fortgesetzte Anwendung des Mittels, welche „das gefährdete lebende Gewebe vor dem Wiedereinwandern der Parasiten schützt“, vorgebeugt werden.

Was nun die therapeutischen Erfolge anlangt, so sei hier nur kurz erwähnt, dass KOCH für die chirurgischen Tuberkulosen (Lupus, Knochen-, Gelenk-, Drüsentuberkulosen) nach seinen Erfahrungen „schnelle Heilung in frischen und leichteren Fällen, langsam fortschreitende Besserung bei den schweren Fällen“ annimmt. Bei den Phthisikern stellte sich das Verhältniss insofern weniger günstig, als bei weit vorgeschrittenen phthisischen Processen keine objective Besserung wahrzunehmen war; beginnende Phthise ist aber, wie KOCH annimmt<sup>1)</sup>, „durch das Mittel mit Sicherheit zu heilen. Theilweise mag dies auch noch für die nicht zu weit vorgeschrittenen Fälle gelten“.

Der Schwerpunkt des neuen Heilverfahrens liegt also, nach KOCH, in der möglichst frühzeitigen Anwendung. „Dann erst“, so schliesst Verf. seine hochbedeutungsvolle Abhandlung, „wird das neue Heilverfahren zu einem wahren Segen für die leidende Menschheit geworden sein, wenn es dahin gekommen ist, dass möglichst alle Fälle von Tuberkulose frühzeitig in Behandlung genommen werden, und es gar nicht mehr zur Ausbildung der vernachlässigten schweren Formen kommt, welche die unerschöpfliche Quelle für immer neue Infectionen bisher gebildet haben“.

*Baumgarten.*

Nach **Fraentzel und Bunkwitz** (432) „äussert sich die spezifische Wirkung des KOCH'schen Mittels auf die Tuberkelbacillen nach verschiedenen Richtungen hin“:

<sup>1)</sup> Mit der Einschränkung, dass „Recidive selbstverständlich vorläufig noch nicht ausgeschlossen sind; doch ist wohl anzunehmen, dass dieselben ebenso leicht und schnell zu beseitigen sein werden, wie der erste Anfall“. Andererseits wäre aber auch, sagt KOCH, nach Analogie zu schliessen, eine dauernde Immunität der einmal Geheilten möglich.

1. Nimmt die Anzahl der Bacillen im Verlaufe der Behandlung ab, die Bacillen verschwinden sogar zeitweise vollständig, wie es die Verff. in allen ihren leichten Fällen gesehen haben.

2. Lassen sich an den Bacillen mikroskopisch deutlich nachweisbare Veränderungen erkennen, die man an den Bacillen von Schwindsüchtigen, denen das Koch'sche Mittel nicht eingespritzt ist, nicht findet.

Im Grossen und Ganzen kann man 4 verschiedene Formen der Veränderungen an den Bacillen nach Einwirkung des Koch'schen Mittels unterscheiden, die natürlich nebeneinander vorkommen können:

1. Die meisten Bacillen sind kleiner (gewöhnlich um die Hälfte) und schmaler, so dass sich dieselben oft nur als feine rothe Striche abzeichnen.

2. Ein Theil der Bacillen zeigt eine leichte Anschwellung an beiden Enden (Bisquitform).

3. Ein Theil der Bacillen ist in der Mitte durchgebrochen.

4. Ein Theil der Bacillen, die noch verhältnissmässig lang sind, besteht nur noch aus Bröckeln, die perlschnurartig (am häufigsten zu 4 Bröckeln) angeordnet sind. Uebrigens findet man diese Art von Bacillen allerdings selten und auch weniger zahlreich, auch bei Leuten, die sehr lange an Phthisis leiden und dabei sich gut bei Kräften halten, auch ohne dass Einspritzungen mit dem Koch'schen Mittel gemacht sind.

Verff. veranschaulichen die von ihnen beschriebenen Veränderungen der Bacillenform durch eine lithographirte Tafel<sup>1)</sup>. *Baumgarten.*

A. Fraenkel (430) beobachtete bei Lungenkranken nach den Injectionen mit dem Koch'schen Mittel eine deutliche Vermehrung des Auswurfs, mit welcher Erscheinung sich ein grösserer Reichthum desselben an Bacillen verband, so, dass oft an Stelle der vorher einzeln über das Gesichtsfeld verstreuten Exemplare eine häufchenförmige Anordnung der Bacillen mit dicht gedrängter Aneinanderlagerung derselben wahrzunehmen war. Die von Fraentzel und Runkwitz (s. o. Ref.) beschriebenen Degenerationserscheinungen an den Bacillen hat auch Fraenkel gesehen, hält es aber für fraglich, ob die-

<sup>1)</sup> Die beschriebenen Veränderungen der normalen Bacillenform sind jedoch keineswegs für die Tuberkulinbehandlung charakteristisch, denn sie finden sich zweifellos sehr häufig auch im Sputum von nicht nach Koch behandelten Phthisikern. Wenn die Herren Verff. dieselben der Einwirkung des Koch'schen Mittels zuschreiben, so hat dies wohl erstens darin seinen Grund, dass sie früher nicht dieselbe Aufmerksamkeit auf die Formen der Tuberkelbacillen gerichtet, und dass zweitens die Koch'sche Behandlung die Ausstossung der in den Cavernenwänden befindlichen käsigen Massen steigert und dadurch ein gehäuftes Auftreten der in den tieferen Schichten aufgespeicherten degenerirten Bacillen begünstigt. Ref.

selben als der Ausdruck einer Einwirkung des Mittels zu erachten seien. Ein länger andauerndes Verschwinden der Bacillen aus dem Auswurf sah FRAENKEL innerhalb der ihm vorliegenden Beobachtungsfrist nicht eintreten.

*Baumgarten.*

Guttman (440) giebt in seinem Berichte u. a. an, „dass einmal nach einer starken Reaction die vorher noch nicht nachweisbar gewesenen Bacillen nun im Sputum auftraten“.

*Baumgarten.*

v. Jaksch (455) konnte bei 2 der von ihm behandelten Fälle von Lungenphthise nach jeder Injection eine Abnahme der Zahl der Bacillen und eine bedeutende Verschmächigung derselben constatiren, auf welcher letztere Erscheinung er, da sie zwar nicht die einzige, aber doch constanteste Veränderung blieb, grosses Gewicht legen zu müssen glaubt.

*Baumgarten.*

O. Israel's (451) Mittheilung, welche, als die erste Publication über den mikroskopischen Befund an mit Koch's Mittel behandelten Tuberkelaffectionen, aus der Feder eines competenten Fachmannes herrührend, grosses Interesse erregte, bezieht sich erstens auf Inhalt und einen Theil der Wandung tuberkulöser periartikulärer Abscesse am Fussgelenk, zweitens auf eine excidirte Hautnarbe, welche nach Extirpation tuberkulöser Lymphdrüsen entstanden war. In dem Falle, von welchem die ersterwähnten Untersuchungsobjecte abstammten, waren im Ganzen 13 Injectionen, die letzte drei Tage vor der Operation gemacht worden.

Aus den durch Schnitt eröffneten Abscessen entleerte sich theils dünner, blassgelblicher, theils dicker zähflüssiger, intensiver gefärbter Eiter, welcher als auffällige Beimischung grössere zusammenhängende nekrotische Gewebsetzen enthielt, die im Ganzen den bei acuter Phlegmone sich abstossenden Gewebsetzen ähnelten, ohne dass etwa der ganze Zustand als phlegmonöse Eiterung hätte bezeichnet werden können. In dem Eiter fanden sich spärliche Tuberkelbacillen und reichlichere wohlerhaltene Eiterkörperchen, als man sie sonst in tuberkulösen Erweichungsflüssigkeiten anzutreffen gewohnt ist. Mit den nekrotischen Fetzen wurden Impfversuche am Kaninchenaugen angestellt, welche, wie ISRAEL in einem Nachtrage (Berl. klin. Wochenschr. 1891 p. 8) berichtet, positiven Erfolg hatten, obwohl die betreffende Kranke nach 5wöchentlicher Behandlung mit dem Koch'schen Mittel zuletzt keine Reaction mehr gezeigt hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Theilen der Abscessmembran fiel als ungewöhnlich „das Vorhandensein einer doppelten Nekrosenzone“ auf, indem sich zwischen die typische Käseschicht an der Innenfläche und dem lebenden Granulationsgewebe der Aussenzone eine offenbar jüngere nekrobiotische Zone aus in Zerfall begriffenen, vorwiegend fettig degenerirten zelligen Elementen bestehend, einschaltete. Diesen Befund „im vorliegenden

Fälle auf eine durch die Injectionen hervorgerufene Progredienz der Nekrose zu beziehen, scheint Verf. zulässig“. Tuberkelbacillen fanden sich spärlich, nur in den abgestorbenen und degenerirten Theilen, nicht im lebenden Granulationsgewebe.

Die Untersuchung des zweiten Falls liess im Gewebe der Narbe, welche nach den Injectionen die charakteristische Reaction gezeigt hatte, zahlreiche Riesenzellen, wenn auch keine eigentlichen Tuberkelformationen erkennen; ausserdem war eine leukocytaire Infiltration innerhalb und in nächster Umgebung des Narbengewebes vorhanden, welche wohl auf die Wirkung der Injection zu beziehen ist. Tuberkelbacillen wurden, trotz wiederholten Suchens, nicht gefunden. *Baumgarten.*

Jürgens (457) berichtet über den Sectionsbefund zweier nach Koch behandelter Fälle von Phthisis progressa. An den Lungen waren keine Veränderungen vorhanden, die mit Sicherheit auf das angewandte Mittel zu beziehen gewesen wären. Die Tuberkulose der Schleimhäute, besonders der Trachea, liess dagegen erkennen, dass aussergewöhnliche Verhältnisse vorlagen: die Geschwüre hatten ihr sonstiges käsiges Aussehen verloren und mehr den Charakter guter granulirender Wundflächen angenommen. Die sichtbaren Tuberkelknötchen boten kein käsiges, opakes, sondern ein mehr gelbliches und gallertiges Aussehen dar. Mikroskopisch zeigten die Geschwürsränder eine starke Vascularisation mit Hämorrhagien, diffuse Infiltration mit Rundzellen und Eiterkörperchen — die Tuberkelknötchen enthielten keine Riesenzellen. Der Mangel dieser sonst den Tuberkeln so regelmässig zukommenden Gebilde war auch noch an den Knötchen der Leber und des Knochenmarks zu registriren. In der Magenschleimhaut des zweiten Falls fanden sich neben einem alten Ulcus rotundum eigenthümliche Ulcerationen mit gereinigtem Grund und unterminirten Rändern, welche zuweilen Tuberkeln im Grunde und in den Rändern aufwiesen. Mehrere Ulcera besaßen sehr tief unterminirte Ränder und einen käsig-eitrigen Schorf am Grunde, welcher bei mikroskopischer Untersuchung aus käsig infiltrirtem Gewebe der Submucosa bestand. Die Geschwüre denkt sich J. „in Folge der Einwirkung des neuen Heilmittels dadurch entstanden, dass in Folge einer länger bestehenden käsigen Tuberkulose in der Tiefe der Magenwandung, und zwar wahrscheinlich ausgegangen von den solitären Follikeln dieser Schleimhautregion, durch Dissection und eitrige Infiltration der Umgebung eine Ulceration entstand, welche das tuberkulöse Material zur Mortification brachte“.

Auf Grund seiner mikroskopischen Befunde, namentlich an Leber, Milz und Nieren, kommt J. zu dem Schluss, „dass durch die Anwendung des Koch'schen Mittels eine allgemeine Leukocytosis erzeugt werde, und dass auf diese Weise eine allgemeine Beeinflussung der Tuberkulose grosser Parenchyme stattfindet, deren



Endresultat aus den Befunden vorliegender Fälle vorläufig sich nicht ergibt“. Besonderes Gewicht legt er dabei auf das Fehlen der Riesenzellen.

*Baumgarten.*

**v. Burekhardt** (409) theilt unter einer Reihe von Fällen eigener Beobachtung über die Einwirkung des Koch'schen Mittels auch einen Fall mit, welcher einen unglücklichen Ausgang nahm und dadurch Gelegenheit zu einer genauen pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Untersuchung der tuberkulösen Läsionen nach stattgehabter Einwirkung des Mittels darbot. Diese Untersuchung wurde vom Ref. ausgeführt. Da dieselbe eine der ersten war, welche Aufschluss über das histologische Verhalten lupöser Processe, ferner der Lymphdrüsentuberkulose, sowie auch verschiedener tuberkulöser Processe in inneren Organen nach den Koch'schen Injectionen brachte und zugleich eine bisher nicht geahnte schädliche Nebenwirkung des Koch'schen Mittels, welche im vorliegenden Falle unzweifelhaft den Tod herbeigeführt hatte, klarlegte, so dürfte es angemessen sein, die Resultate dieser Untersuchung hier etwas ausführlicher wiederzugeben, um so mehr, als dieselben, weil in einem ausserhalb Württembergs wohl nur wenig gelesenen Blatte niedergelegt, nicht zu allgemeinerer Kenntniss gelangt sein dürften.

Der Fall betraf ein 23jähr. Fräulein mit wenig ausgedehnten aber seit langem bestehenden Lupuseruptionen im Gesicht und an den Extremitäten. An den Lungen war trotz genauester Untersuchung keine Erkrankung nachweisbar gewesen, dagegen hatten sich ziemlich erhebliche Drüsenschwellungen am Halse gefunden; der Urin, im Frühjahr und Sommer vor den damals vorgenommenen Operationen und wieder am 22. November (den Tag vor der 1. Injection) genau untersucht, hatte sich als durchaus normal erwiesen. Erste Injection (0,005) am 23. November. Zweite Injection (0,008) am 25. November, nachdem vollständiges Wohlbefinden eingetreten und auch die localen Reactionen fast völlig geschwunden waren. Die dritte Injection (0,01) wurde am 28. November gemacht, nachdem wiederum die auf die zweite Injection eingetretenen allgemeinen und localen Reactionen vollkommen zurückgegangen waren. Auf diese dritte Injection folgte im unmittelbaren Anschluss an die starke Allgemeinreaction der Tod am 29. November Abends 8 Uhr unter den Erscheinungen der Respirationslähmung. Der vom 26. zum 27. November willkürlich entleerte Urin war stark getrübt, bräunlich gelb, sauer gewesen und hatte 0,55 Procent Eiweiss, zahlreiche Epithelcylinder und Nierenepithelien, spärliche rothe, zahlreiche weisse Blutkörperchen enthalten.

Als Todesursache ergab sich eine schwere acute Nierenerkrankung, bestehend in der Combination einer ganz frischen starken granulirenden interstitiellen Entzündung mit ausgedehnter Nekrose

des specifischen Parenchyms, frischen Blutungen, hämorrhagischen und hämoglobinösen Cylindern — ein Erkrankungsbild, wie es in dieser Weise bei keiner der bekannten spontan auftretenden Nephritisformen beobachtet wird und dessen Entstehung wohl ganz zweifellos der Einwirkung des Koch'schen Mittels im vorliegenden Falle zuzuschreiben ist. Allerdings zeigten die Nieren neben den genannten Erscheinungen acuter Nephritis auch, wenngleich nur ganz vereinzelt, Spuren von chronischer Entzündung, welche schon vor den Injectionen bestanden haben müssen, dass diese aber ganz unbedeutend gewesen, beweist der oben erwähnte Umstand, dass der Urin vor den Injectionen ganz normal befunden wurde. Wenn immerhin zuzugeben ist, dass die Nieren vor den Injectionen nicht absolut normal waren und also möglicherweise eine grössere Empfindlichkeit schädlichen Einwirkungen gegenüber mitbrachten, so ist dagegen die etwaige Annahme, dass die acute Nieren-erkrankung als „locale Reaction“ auf etwa vorhandene tuberkulöse Zustände des Nierenparenchyms aufzufassen wäre, durch die genauestens auf diesen Punkt gerichtete, völlig negativ ausgefallene mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen. Wir wollen hier nur kurz darauf hinweisen, dass Albuminurie mit hämorrhagischen Erscheinungen in der Folgezeit wiederholt von den klinischen Untersuchern, und von HANSEMANN auch per obductionem hämorrhag. Nephritis in einem weiteren Falle, beobachtet worden ist.

In den Lungen fanden sich verstreute, wenig umfängliche Herde, deren histologische Zusammensetzung sich in der Hauptsache mit bekannten histologischen Bildern rückgängig werdender, localisirter (latenter) Lungentuberkulose deckte; ob die in den Randzonen der Herde vorgefundenen acut-entzündlichen Processe unter dem Einfluss der Injectionen oder in Folge der Einwirkung von daselbst massenhaft vorhandenen eigenthümlichen Bacillen entstanden waren, musste dahingestellt bleiben. In der Leber wurden bei eingehend darauf gerichteter histologischer Untersuchung vereinzelt frischere Tuberkelknötchen in der Substanz der Acini nachgewiesen, welche keinerlei Abweichungen von dem gewohnten histologischen Bilde darboten. Im interacinösen Gewebe war allorts eine stärkere kleinzellige (nichttuberkulöse) Infiltration, namentlich um die Gallengänge herum, auffallend. In den sonstigen inneren Organen waren keine bemerkenswerthen makro- oder mikroskopischen Veränderungen zu constatiren.

Die Untersuchung der Halslymphdrüsen, welche eine mässige locale Reaction nach den Injectionen zu erkennen gegeben hatten, lieferte das typische histologische Bild der SCHÜPPEL'schen Lymphdrüsen-tuberkulose; die Tuberkelstructur war vollständig unverändert. Einige der Tuberkelknötchen zeigten centrale Verkäsung. Die bindegewebigen Septen und die Kapsel der Drüsen waren etwas verdickt, die

Bindegewebsbündel der ersteren stellenweise im Zustande fibrinoider Quellung.

In Bezug auf die histologischen Vorgänge bei der Einwirkung des Koch'schen Mittels auf den **lupösen Process** ergab die sehr genaue mikroskopische Untersuchung der den verschiedensten Stellen entnommenen Theile der lupösen Haut- und Schleimhauterkrankung, „dass sich die gefundenen Bilder im wesentlichen mit dem, was auch in unbehandelten Fällen von Haut- und Schleimhautlupus gesehen werden kann, deckten“. Entzündung, Eiterung, Zerfall, Ulceration und Abstossung wurden zwar im Bereiche der excidirten Partien in der verschiedensten Abstufung beobachtet, aber alles das sind ja bekanntermaassen Vorgänge, welche auch bei natürlichem Verlaufe in mannigfach variirter Weise in die lupösen Prozesse eingreifen. Wenn man daher (so resümirte Ref.), wie hier, den histologischen Zustand vor der Injection nicht zum Vergleich hat, so lässt sich aus den histologischen Bildern nach der Injection, so lange sich dieselben im Rahmen der erwähnten, auch sonst vorkommenden, accidentellen Erscheinungen halten, hinsichtlich der Einwirkung des Mittels nichts sicheres schliessen, so möglich es ist, dass sich die klinisch ja unzweifelhaft festgestellte specifische Wirkung des Mittels in der Form histologisch nicht eigens qualificirter Entzündungs-, Einschmelzungs-, Nekrotisierungs- und Abstossungsvorgänge abwickelt. Für den vorliegenden Fall ist zu bemerken, dass an den entfernter von den (schon vor der Injection vorhandenen) Ulcerationsstellen gelegenen Lupustuberkeln (ebenso wie an den Tuberkeln der Lymphdrüsen und der Leber) keinerlei Erscheinungen abnormer Entzündungs- oder Nekrotisierungsvorgänge, soweit wir solche zur Zeit mikroskopisch zu erkennen im Stande sind, constatirt werden konnten. Die secundäre Infiltration der primären Epithelioid- und Riesenzellnester war nicht anders und stärker, als sie auch sonst gewöhnlich bei lupösen Tuberkeln beobachtet wird und, was von besonderem Belange ist, die „Verkäsung“, die ja auch den normalen Lupustuberkeln so gut wie vollständig abgeht, fehlte auch den behandelten Knötchen, (nach dreimaliger wirksamer Injection) gänzlich. *Baumgarten.*

**Jarisch** (456) sah in einem Falle von *Lupus vulgaris* 36 Stunden nach Injection von 0,002 Koch'scher Flüssigkeit den Tod eintreten. Die Section deckte das Vorhandensein tuberkulöser Zustände innerer Organe, nämlich einer starken Tuberkulose der Hals- und Bronchial-Lymphdrüsen, sowie einer weitgediehenen chronischen ulcerösen Darmtuberkulose auf. Ausserdem wies die Obduction an acut ausgebildeten Veränderungen nach: Durchsetzung beider Lungen mit zahlreichen disseminirten, pneumonischen Infiltrationen und Oedem derselben; Oedem des Gehirns und Rückenmarks von hochgradiger Ausbildung; acute Schwellung der schon in chronischer Weise verdichteten Milz; ferner paren-

chymatöse Schwellung der Leber und Nieren geringen Grades. Capillare Hämorrhagien der Lungenpleura, des parietalen Pericardiumblattes, der Thymus und an einzelnen Stellen des Rückenmarks. An chronischen Veränderungen fand sich, neben den lupösen, tuberkulösen und bronchitischen Veränderungen, noch schwielige Verödung oberflächlicher Lungenspitzenpartien — ohne jegliche tuberkulöse Eruption in den Lungen — geringe Stenose der Mitralis, braune Pigmentirung des Herzmuskels, hämorrhagische Pachymeningitis<sup>1</sup>. An den lupösen und tuberkulösen Erkrankungsheerden waren die Zeichen der localen entzündlichen Reaction deutlich auch noch an der Leiche kenntlich. *Baumgarten.*

**Kromeyer** (463), — welcher noch etwas früher als Ref. (s. o.) Gelegenheit hatte, Untersuchungen über die durch das Koch'sche Mittel bewirkten histologischen Veränderungen an lupöser Haut anzustellen und dessen Publication daher derjenigen des Ref. etwas voranging — gelangte auf Grund der Exploration eines 2 cm langen und  $\frac{1}{2}$  cm breiten Hautkeiles, welcher  $7\frac{1}{2}$  Stunden nach der Injection, auf der Höhe der localen Reaction, excidirt wurde, zu dem Resultate, dass das Koch'sche Mittel eine acute Entzündung, charakterisirt durch Auswanderung zahlreicher polynucleärer Leukocyten mit Ausschwitzung fibrinhaltiger Flüssigkeit in nächster und weiterer Umgebung der Tuberkel veranlasse. Die Tuberkelstructur wird nur insofern verändert, als polynucleäre Leukocyten von aussen her mehr oder minder zahlreich in den Tuberkel eindringen. Auf diesem Wege kann es allmählich zu einer „Vereiterung“ des Tuberkels kommen. Ein unmittelbares Absterben, eine Nekrose der Tuberkelsubstanz, wie sie Koch angenommen, hat K. nicht beobachten können<sup>2</sup>. *Baumgarten.*

**Riehl** (487) kam bei der mikroskopischen Untersuchung eines tuberkulösen Hautstückchens zu ähnlichen Resultaten, wie KROMEYER

<sup>1</sup>) Es handelte sich also hier um ein von den mannigfachsten zum Theil schweren chronischen Organerkrankungen befallen gewesenes Individuum, so dass die Widerstandslosigkeit gegen die Allgemeinreaction des Koch'schen Mittels wohl begreiflich erscheint. Ref.

<sup>2</sup>) In diesem wichtigsten Punkte stimmen also K.'s Untersuchungen ganz mit den meinigen (s. o.) überein. Dass K. stärkere acute Entzündungserscheinungen gesehen, als ich, liegt wohl einfach daran, dass K.'s Material dem lebenden Körper und auf der Höhe der Reaction entnommen wurde, während das meinige von der Leiche einer Tage zuvor injectirten Patientin stammte. Doch irrt K., wenn er annimmt, dass solche Entzündungserscheinungen, wie er sie beschreibt und, in seinem Falle vielleicht mit Recht, als Wirkungen der Injection deutet, nicht auch ohne Injection und überhaupt ohne jede Behandlung in lupösen Theilen vorkommen könnten (vergl. d. o. Referat). Ich habe s. Z. mich u. a. auch eingehender mit der Histologie des Lupus beschäftigt (cf.: Ueber Lupus und Tuberkulose, besonders der Conjunctiva, VIRCHOW's Archiv Bd. LXXXII, 1880, p. 397) und dabei, in Uebereinstimmung mit früheren Autoren, constatirt, dass eine „Vereiterung“ oder besser gesagt „pyoide Erweichung“ des Lupusgewebes öfters als spontaner Vorgang sich vollzieht. Ref.

(s. o. Ref.). Er fand nach der zweiten und dritten Injection reichliche Einwanderung von Leukocyten in die Randschichten der Tuberkel und Umspinnung der letzteren mit einem dichten Fibrinnetz. *Baumgarten.*

**Henoch** (447) theilt u. a. auch den von **VIRCHOW** erhobenen Sectionsbefund bei einem Fall von mit (4) **KOCH'schen** Injectionen behandelten Fall von Meningitis tuberculosa bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde mit. Ungewöhnlich war eine enorme Hyperämie, wie sie **VIRCHOW** kaum jemals an den Meningen und an der grauen Substanz des Gehirns gesehen hat. Sonst war makroskopisch keine Abweichung von den bekannten Bildern zu beobachten und auch mikroskopisch vermochte **VIRCHOW** durchaus nichts von irgend einem Heilungsvorgange weder in den Tuberkeln noch in der Umgebung derselben zu finden. *Baumgarten.*

**Ribbert** (486) hatte ebenfalls Gelegenheit, die Obduction in einem nach **KOCH** behandelten Falle von Meningitis tuberculosa zu machen. Er fand das Gehirn auch hyperämisch, wenngleich nicht so stark, wie in dem **HENOCH-VIRCHOW'schen** Falle und constatirte ebenfalls das Fehlen von auf das **KOCH'sche** Mittel zu beziehenden Veränderungen der tuberculösen Producte. Speziell wird hervorgehoben, dass „in der erkrankten Pia keine Spur einer frischen entzündlichen Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten, wie sie **KROMEYER** (s. o. Ref.) beschrieben hat“, gefunden wurde. Dagegen waren stellenweise die Gefässe der an die infiltrirten Piastellen anstossenden, nicht tuberculös erkrankten Hirnrinde thrombosirt; ob es sich hierbei um einen Effect der **KOCH'schen** Behandlung oder aber um eine auch sonst vorkommende Begleiterscheinung handelte, lässt **RIBBERT** dahingestellt. *Baumgarten.*

**Chiari** (414) fand in drei mit **KOCH'schen** Injectionen behandelten Fällen von schwerer Lungentuberkulose bei mikroskopischer Untersuchung derselben stärkere fibrinöse Entzündung und stellenweise ausgedehnte hämorrhagische Infiltration in der nächsten Umgebung der tuberculösen Erkrankungsheerde. Letztere selbst erschienen reichlicher, als gewöhnlich, von Leukocyten durchsetzt. Auffallend war ferner die Vertheilung der Tuberkelbacillen, insofern als dieselben in den Lungenheerden regelmässig im Innern der Bronchien, in den Darmulcerationen gegen den Geschwürsgrund zu ganz aussergewöhnlich reichlich angesammelt waren, eine Erscheinung, die Verf. als Ausdruck einer durch die Einwirkung des Mittels hervorgerufenen exsudativen Ausstossung der Tuberkelbacillen im Bereiche der Lungen und des Darms auffassen möchte, um so mehr, als sich in Fall I intra vitam die Zahl der Bacillen im Sputum nach der Injection bedeutend vermehrt gezeigt hatte.

Makroskopisch war die Consistenzvermehrung des Lungengewebes in der Umgebung der tuberculösen Erkrankungsheerde, der rein eiterartige Inhalt der Cavernen und die Injectionsröthung der tuberku-

lösen Darmgeschwüre als auffallender Befund gegenüber anderen gleich ausgebreiteten Fällen von chronischer Tuberkulose hervorgetreten.

*Baumgarten.*

**Grancher und Martin** (439) sehen sich durch R. Koch's Vortrag auf dem X. internationalen Congress (s. o.) veranlasst, in der Sitzung der „Académie des sciences de Paris“ vom 18. August 1890, die Mittheilung zu machen, dass sie am 19. November 1889 dem Bureau der „Académie de médecine“ ein verschlossenes Couvert eingereicht hätten, in welchem sich Angaben über ein wirksames Heil- und Immunisirungs-Verfahren gegen Tuberkulose befunden. Worin dieses Verfahren besteht, geben die Verf. in vorliegender Mittheilung nicht an<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

**Héricourt und Richet** (448) erhitzten alte Tuberkelbacillenculturen auf 80° mehrere Male und mehrere Tage hintereinander. Dadurch wurden die Bacillen getödtet. Von der so behandelten Cultur tödten 10-20 ccm, in die Blutbahn injicirt, die Thiere. Geringere Dosen ertragen die Thiere ohne Schaden. Von den so „vaccinirten“ Kaninchen gingen dann weniger an Impftuberkulose zu Grunde als von den Controllthieren. Verf. geben aber selbst zu, dass die Zahl der von ihnen ausgeführten Experimente zu gering ist, um ein abschliessendes Urtheil abgeben zu können, und dass auch die Beobachtungszeit der geimpften Thiere zu gering ist, um über das endgiltige Schicksal derselben ein sicheres Urtheil fällen zu können. Sie glauben aber trotzdem zuerst bewiesen zu haben, dass man mit sterilisirten Tuberkelbacillenculturen gegen Tuberkulose „vacciniren“ kann.

*Tangl.*

**Courmont und Dor's** (416) Versuche führten zu folgenden Resultaten: Die löslichen Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen, die man mittels Filtrirung durch CHAMBERLAND'schen Filter aus Tuberkelbacillenculturen (die Bacillen wurden in 5proc. Glycerin enthaltendem Wasser gezüchtet) isolirt, sind für Kaninchen in der Dose von 1 ccm auf 100 g Körpergewicht weder nach intraperitonealer noch intravenöser Injection giftig. Hingegen verleihen diese Stoffwechselproducte Immunität gegen die Bacillen, die sie erzeugt haben<sup>2</sup>.

*Tangl.*

**Courmont und Dor** (418) fanden, dass Kaninchen, welche mit filtrirten Culturen von Geflügeltuberkulose vorgeimpft waren,

---

<sup>1</sup>) Auf dem 2. Tuberkulose-Congress zu Paris im Jahre 1891 legen die Verf. ihr Verfahren eingehend dar; das Referat hierüber muss auf den nächstjährigen Bericht verspart werden. Ref.

<sup>2</sup>) Von 6 so immunisirten Thieren gingen 4 an Tuberkulose zu Grunde und nur 2 blieben noch nach Monaten am Leben — angeblich ganz gesund. Ausserdem führen Verf. selbst an, dass sie alle diese Versuche mit spontan abgeschwächten Culturen ausführten. Diese Experimente, im Ganzen an 6 Thieren ausgeführt, dürften kaum beweisen, dass die Stoffwechselproducte des Tuberkelbacillus Immunität gegen Tuberkulose erzeugen. Ref.

immun oder erheblich widerstandsfähiger gegen die Einwirkung der un-  
 filtrirten Culturen wurden.

*Baumgarten.*

**Gibbes und Shurley** (436) geben an, durch Injection von abge-  
 schwächten Tuberkelbacillenculturen bei Meerschweinchen Immunität  
 gegen die Entwicklung allgemeiner Tuberkulose erzielt zu haben, wäh-  
 rend bei bereits entwickelter Allgemeintuberkulose das genannte Ver-  
 fahren erfolglos bliebe. Durch Vorbehandlung mit Chlor, Jod und Chlor-  
 gold-Chlornatrium sollen, nach ihren Versuchen, Meerschweinchen und  
 Affen refractär gegen Impftuberkulose gemacht werden können und  
 glauben sie auch Heilerfolge bei Phthisikern durch Behandlung  
 mit Injectionen von Jod- oder Goldlösung in anfangs minimalen, später  
 successive steigenden Dosen erzielt zu haben.

*Baumgarten.*

**Courmont und Dor** (417) konnten mit Tuberkelbacillen, welche  
 Jahre lang auf Glycerin-Agar fortgezüchtet wurden, bei Kaninchen  
 und Meerschweinchen durch subcutane Injection keine Tuberkulose mehr  
 erzeugen, hingegen gelang dies wenn sie grosse Mengen in die Bauch-  
 höhle injicirten. Injicirten sie von einer üppigen Glycerin-Bouilloncultur  
 dieser abgeschwächten Tuberkelbacillen 4 Tropfen 0,5 ccm in die Blut-  
 bahn junger Kaninchen, so entwickelten sich, wie das an 5 Thieren aus-  
 geführte Experimente bewiesen, folgende Veränderungen: 5 Monate  
 lang waren die Thiere scheinbar ganz gesund und nahmen an Körper-  
 gewicht bedeutend zu. Gegen den 6. Monat hin fingen alle an abzu-  
 mageren und zeigten charakteristische Veränderungen an den Ge-  
 lenken, besonders am Kniegelenk. Die erkrankten Gelenke waren  
 geschwollen, die Gelenkhöhlen mit käsigen Massen gefüllt; die Synovial  
 membran verdickt, granulirend, die Gelenkknorpel zerstört, in den an-  
 grenzenden Knochenenden fanden sich typische Tuberkel. In der käsi-  
 gen Masse des Gelenkes zeigten sich zahlreiche Tuberkelbacillen, welche  
 auch reingezüchtet wurden. Diese Gelenkaffectionen glichen also voll-  
 kommen dem menschlichen 'Tumor albus'. — In den inneren Organen  
 der gestorbenen oder getödteten Thiere waren keine Tuberkel zu  
 finden. — Verff. folgern aus diesen Experimenten, dass die primäre  
 locale Tuberkulose durch geschwächte Bacillen erzeugt wird, und  
 dass letztere selbst in die Blutbahn gebracht erst nach Monaten ihre  
 Gegenwart im Organismus verrathen können. Weiterhin scheint die  
 Synovialmembran junger Individuen zur Ansiedlung der geschwächten  
 Bacillen besonders geeignet zu sein.

*Tangl.*

**Héricourt und Richet's** (449), neuerliche\* Immunisirungsver-  
 suche mit Hundeblood führten nur insofern zu einem positiven Resultate,  
 als Verff. dadurch eine Verzögerung des Ausbruchs und Verlaufes der  
 Tuberkulose erzielen konnten, obzwar das, wie Ref. bemerken möchte,

\*) Ueber die früheren cf. d. vorjäh. Ber. p. 269. *Baumgarten.*

aus den mitgetheilten Versuchen nicht sehr überzeugend hervorgeht. Die mit Hundeblood behandelten Thiere gingen aber schliesslich doch an Tuberkulose zu Grunde. *Tangl.*

**Bertin et Picq** (400) konnten durch Transfusion von Ziegenblut bei Kaninchen einen „bactericiden“ Zustand erzeugen, wodurch die Thiere der Infection widerstanden. Diese Immunisirung gelang jedoch nur, wenn die Transfusion zur selben Zeit stattfand als die Infection; wurde die Transfusion nach der Infection vorgenommen, so triumphirten die Bacillen. — Auf Grund dieser Experimente versuchten Verff. die Ziegenbluttransfusion therapeutisch bei einem Phthisiker, der sich schon nach der ersten Transfusion (in's subcutane Gewebe) von 12-15 g Ziegenblut besser fühlte — aber „die stethoskopischen Zeichen blieben bestehen“. *Tangl.*

**Bruns** (407) tritt auf Grund klinischer Beobachtungen mit aller Bestimmtheit für den Satz ein, dass „das Jodoform eine antituberkulöse Wirkung hat“. Am evidentesten tritt diese Wirkung hervor bei der Jodoform-Behandlung der tuberkulösen Abscesse, deren **BRUNS** allein 100 im Laufe der letzten 5 Jahre mittels Jodoform behandelt und 80 davon zur Heilung gebracht hat, mit welchem überraschend günstigem Ergebniss die Erfolge in den Kliniken von **BILLROTH** und von **VERNEUL** übereinstimmen. Den Einwand, dass der Heilerfolg nicht von dem Jodoform, sondern von dem gleichzeitig injicirten Aether-Alkohol oder Glycerin herrühre, widerlegt **BRUNS** dadurch, dass er die nämlichen günstigen Erfolge auch mittels einer Mischung von Jodoform mit dem unschuldigen Olivenöl, welche er seit mehreren Jahren ausschliesslich statt der früher applicirten Aether-Alkohol- oder Glycerin-Mischungen verwendet, erzielt habe. Nicht ganz ebenso wirksam, aber doch von entschiedenem Erfolge erwiesen sich die Jodoform-Injectionen bei der Behandlung der tuberkulösen Gelenkleiden, die dadurch in zahlreichen Fällen zur Heilung gebracht wurden, was als ein grosser Fortschritt zu bezeichnen ist. **BRUNS** steht sonach nicht an, die Methode der Jodoform-Injectionen als eine einfache, allgemein anwendbare, gefahrlose und wirksame Behandlung der tuberkulösen Abscesse und Gelenkerkrankungen zu empfehlen<sup>1</sup>. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Die erwähnten glänzenden klinischen Resultate der Jodoformbehandlung haben die Anregung gegeben, eine nochmalige eingehende experimentelle Prüfung der Einwirkung des Jodoforms auf die Tuberkelbacillen zu veranlassen und zwar haben meine damaligen Assistenten, die Herren Dr. Dr. **TROJE** und **TANGL** diese Aufgabe mit dem grössten Fleiss und äusserster Sorgfalt in Angriff genommen. Ueber die Resultate ihrer Arbeit, welche inzwischen in dem ersten Heft der „Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Tübingen“ (Verlag v. **HARALD BRUNN** in Braunschweig) ausführlich veröffentlicht ist, werde ich im nächsten Jahresberichte zu referiren haben. Ref.



**Reboul** (485) empfiehlt auf Grund zahlreicher günstiger, in der Arbeit einzeln aufgeführter Erfahrungen die Anwendung des Naphthol-Campher (DÉSÈSQUELLE) in der Behandlung der tuberkulösen Knochen-Gelenkleiden und kalten Abscesse. Das genannte Mittel, in Form von Injectionen oder als Verbandmittel applicirt, wirkt, indem es von der Wunde aus resorbirt wird und als Naphthol im Blute circulirt und als solches durch den Urin ausgeschieden wird, gleichzeitig als locales wie allgemeines Antisepticum.

*Baumgarten.*

**Thiery** (501) beschreibt einen Fall von tuberkulöser (Bacillennachweis) Ulceration der Zunge bei einem auch mit anderweitigen Zeichen der Tuberkulose behafteten Mädchen, in welchem nach äusserlicher Anwendung von Jodoformglycerin und Milchsäure sowie innerlicher Anwendung von Jodoform (in der täglichen Dose von 10 Centigramm während der ersten Monate, von 5 Centigramm in der späteren Zeit) Heilung der Ulceration sowie bedeutender Rückgang der sonstigen tuberkulösen Erscheinungen nebst sichtlicher Hebung des Allgemeinbefindens eintrat.

*Baumgarten.*

**Vignerot** (505) widerräth, auf Grund der an der Klinik von SPILLMANN damit gemachten Erfahrungen, die Behandlung der Phthise mittels intrapulmonaler Injection von antiseptischen Lösungen.

*Baumgarten.*

**Onimus** (480) fand, dass die Oxydationsproducte, welche durch die Zersetzung des Alkohols und der diesem beigemischten aetherischen Oele, namentlich des Oleum thymi, mittels der Einwirkung glühenden Platinschwammes gewonnen werden, die Fähigkeit besitzen, die Virulenz des tuberkulösen Sputums zu vernichten oder doch wenigstens ganz erheblich abzuschwächen. Er liess mit Hilfe eines Aspirators die erwähnten Zersetzungsproducte durch das in eine LIEBIG'sche Röhre gebrachte Sputum durchstreichen und verimpfte dann das so behandelte Sputum auf Kaninchen und Meerschweinchen mit dem Erfolge, dass im Gegensatz zu den ausnahmslos tuberkulös zu Grunde gehenden Controllthieren, sämmtliche Versuchs-Thiere, bis auf eins, gesund blieben. Verf. weist auf die therapeutischen Vorzüge hin, welche sich aus der Anwendung des Medicaments insofern ergeben, als dasselbe wirklich, wie er experimentell zu begründen sucht, gasförmig und nicht in Form condensirbarer Dämpfe in die Lungen eindringe.

*Baumgarten.*

**Martell** (474), welcher schon früher die Behandlung chirurgischer Tuberkulosen mittels Calomel<sup>1)</sup> empfohlen, tritt jetzt in einer Reihe von Mittheilungen warm für die Behandlung der Lungenphthise mittels „Inhalationen von Calomel“, wie er sie seit mehreren Jahren unter Benutzung eines modificirten RABIER-SKE'schen Sprays „mit

<sup>1)</sup> Cf. den vorjährl. Ber. p. 317. Ref.

den allergünstigsten Erfolgen“ ausübt. Verf. rühmt namentlich die günstigen Wirkungen auf die Dyspnoe und auf das Fieber und hält seine Therapie bei richtiger Anwendung und entsprechender Vorsicht für durchaus ungefährlich.

*Baumgarten.*

**Schubert** (493) empfiehlt als das zweckmässigste Verfahren, das phthisische Sputum gleich bei seinem Austritt aus dem Munde ganz unschädlich zu machen, die ausschliessliche Benutzung des Taschentuches. Es steht dies anscheinend in grellem Widerspruch zu den Lehren und Vorschriften CORNET's, welcher gerade in dem mit phthisischem Sputum behafteten Taschentuch eine der wirksamsten Quellen der tuberkulösen Infection erblickt; doch will S. den „bittern Feind“ durch richtige Anwendung zum „besten Freunde“ machen. Wenn die, immer feucht zu haltenden, Tücher, nachdem sie tagsüber von einem Schwindsüchtigen gebraucht, am Abend entweder, falls sie minderwerthig sind, verbrannt oder, falls ihr Werth dies verbietet, in einen stets bereiten, mit Deckel verschliessbaren Topf, der mit einer Carbolsäurelösung von 30 : 1000 gefüllt ist, bis zur Wäsche verwahrt, wenn ferner jeder Patient mehrere Taschentücher bei sich trägt, und, falls eines derselben nicht mehr in Gebrauch zu nehmen geht, es in eine flache, gutschliessende Blechdose — ähnlich den Dosen, in welchen die Kinder ihr Frühstück zu verwahren pflegen, die sich ebenso bequem, wie eine Cigarrentasche im Rock tragen lassen, stecken — dann ist jeder Gefahr aus dem Wege gegangen und alle Vortheile, welche das Taschentuch als Reinhaltungsmittel unleugbar besitzt, bleiben erhalten.

*Baumgarten.*

**Sormani's** (496) Erörterungen und Vorschläge über „Internationale Maassregeln gegen Tuberkulose“ bewegen sich vollständig in den Gleisen der bekannten CORNET'schen Anschauungen, die als erwiesen vorausgesetzt werden.

*Baumgarten.*

**Tangl** (499) bestätigt durch eine Reihe von Experimenten die Beobachtungen des Ref., wonach die Tuberkelbacillen nirgends in den Körper eindringen können, ohne an der Eingangspforte tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen. Demgemäss schliesst er sich auch der Ansicht des Ref. an, dass in jenen (bekanntlich sehr zahlreichen, Ref.) Fällen von primärer Lymphdrüsen- und Knochentuberkulose, wo selbst nach längerem Bestande der genannten Erkrankungen keine tuberkulöse Veränderung an irgend einer der möglichen äusseren Eingangspforten zu finden ist, die Tuberkulose nicht durch äussere Ansteckung entstanden sein kann.

*Baumgarten.*

**Bollinger** (403) skizzirt in seinem Vortrage: „Ueber die Infectionswege des tuberkulösen Giftes“ in kurzen treffenden Zügen die z. Z. herrschenden Anschauungen über diese Frage, wobei er, namentlich bei Besprechung der möglichen Infection vom Digestions-

tractus aus vielfach in der Lage ist, die wohlbekannten Resultate eigener Forschung seiner Darstellung einzufügen. Auffallend ist, dass der Herr Vortragende nur die möglichen Wege der äusseren (extrauterinen) Infection berücksichtigt, die Möglichkeit der inneren (intrauterinen und germinativen) Infection und deren etwaige Bedeutung für die Entstehung der menschlichen Tuberkulosefälle, trotz der immer mehr sich häufenden Beobachtungen über das Vorkommen dieses Infectionsweges, mit keinem Worte erwähnt.

*Baumgarten.*

**Cornet** (415) resümiert in seinem, der hygienischen Section des internationalen medicinischen Congresses erstatteten Referat über den „Derzeitigen Stand der Tuberkulosenfrage“ seine bekannten Anschauungen über die Entstehungsweise der Tuberkulose, speciell der Lungenschwindsucht, die er als eine durch directe Infection des Lungengewebes seitens eingeathmeter Tuberkelbacillen bewirkte Erkrankung, also als eine specifische Inhalationskrankheit auffasst. Die gegenüberstehende Ansicht, dass ein grosser Theil der Fälle von Lungenschwindsucht auf in früheren Lebensperioden, speciell schon in der Embryozzeit stattgehabte, oder bereits die Generationszellen betreffende Infectionen mit Tuberkelbacillen zurückzuführen sei, wird energisch zu widerlegen gesucht, wobei C. im wesentlichen die bekannten Gegengründe wiederholt<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

**v. Brunn** (406) schliesst sich in seinem im ärztlichen Verein zu Hannover gehaltenen Vortrag: „Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosenfrage in ätiologischer und prophylaktischer Hinsicht“ im wesentlichen an die herrschenden Anschauungen, speciell an **Cornet's** Standpunkt an, von dem er nur insofern abweicht, als er an der Annahme der sog. „tuberkulösen Disposition“, welche **Cornet** (unseres Erachtens mit Recht! Ref.) verwirft, festhält.

*Baumgarten.*

**Heller** (446) möchte die „Disposition für die tuberkulöse Infection“ definiren als „eine Verminderung derjenigen Widerstandsfähigkeit, die ursprünglich allen Menschen in gleichem Maasse eigen thümlich ist“.

„Diese Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit kann sein:

a) eine örtliche, und betrifft in dieser Form namentlich die Epithelien. Die Epithelien können dann den Boden abgeben für eine Vermehrung der Bacillen. Ausserdem kann natürlich ein Verlust des Epithels für die tuberkulöse Infection von Wichtigkeit sein, wenngleich die Tuberkelbacillen auch durch die unverletzten Epithelien hindurchdringen können.

Die Menge der eingeführten Bacillen ist im Allgemeinen gering, es können aber die Bacillen zunächst an der Eingangsstelle eine Ver-

<sup>1)</sup> Da wir diese Gegengründe oft genug besprochen und ihre Nichtstichhaltigkeit nachgewiesen zu haben glauben, so darf hier von einer Kritik derselben Abstand genommen werden. Ref.

mehrung erfahren, namentlich wenn dort entzündliche Exsudate, Blutergüsse etc. vorhanden sind. Derartige und manche andere Verhältnisse bedingen dann eine Vermehrung der örtlichen Disposition.

Die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit kann weiterhin sein:

b) eine allgemeine.

Hier kommt vor allem in Betracht der allgemeine Ernährungszustand. Man darf denselben aber nicht überschätzen. Häufig ist die allgemeine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit verbunden mit einer vermehrten örtlichen Disposition.

Wichtig für die allgemeine Disposition sind dann weiterhin noch folgende Verhältnisse:

1) sehr jugendliches und sehr hohes Alter; dabei kommt neben dem Alter aber auch die Nahrung, der Verkehr mit Tuberkulösen und manches andere in Betracht;

2) das männliche Geschlecht ist durch die häufigen Berufsschädigungen besonders disponirt;

3) die erbliche Uebertragung kann nicht bestritten werden, aber sie spielt nur eine geringe Rolle;

4) vererbte Disposition ist dagegen von eminenter Bedeutung; hier kommen in Betracht sowohl verminderte Widerstandsfähigkeit durch Tuberkulose der Eltern, wie auch andere Zustände, welche die Widerstandsfähigkeit der Eltern schwächen“<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

**Kocks** (462) hat mit Zugrundelegung der preussischen Statistik für die Rheinprovinz zu ermitteln gesucht, ob und inwieweit sich ein begünstigender Einfluss der Industrie auf die Sterblichkeitsziffer der Tuberkulose nachweisen lasse. Verf. hält dafür, dass seine Ermittlungen die Frage in bejahendem Sinne beantwortet haben; ganz überzeugend sind indessen seine Resultate nicht, was er auch selbst nicht verkennet, indem er hervorhebt, dass das von ihm verwendete statistische Material zur Entscheidung der Frage nicht besonders geeignet gewesen sei.

*Baumgarten.*

<sup>1</sup>) In dieser Weise, wie der Herr Vortragende hier die individuelle „Disposition“ zur Tuberkulose auffasst, nämlich als eine Summe verschiedener örtlicher und allgemeiner Momente, welche die Infection mit Tuberkelbacillen resp. die Ausbreitung schon vorhandener tuberkulöser Processe zu begünstigen geeignet sind, ist gegen die Aufrechterhaltung dieses Begriffs nichts einzuwenden und darf ich mich wohl darauf berufen, dass ich die Wichtigkeit solcher der Infection Vorschub leistender i. e. „prädisponirender“ Momente stets gewürdigt habe. Nur streite ich dagegen, dies „tuberkulöse“ Disposition zu nennen, da an allem dem doch nichts specifisches ist. Ich leugne ferner selbstverständlich auch nicht, dass ein Theil dieser prädisponirenden Momente vererbt werden kann; wichtiger aber ist nach meiner, in diesem Punkte von **Heller** abweichenden, Ansicht die Vererbung des specifischen Keims, denn ohne dieses Erbtheil dürfte in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle trotz aller vererbten „Disposition“ keine Tuberkulose zu Stande kommen. Ref.

**Grab** (438) bestätigt die Ansicht von der Immunität der Kalköfenarbeiter gegen Lungenschwindsucht<sup>1</sup>, ist aber, entgegen **HALTER**, zu dem Resultat gelangt, dass sich diese Wirkung der Kalkindustrie auf die ganze Bevölkerung des Orts erstreckt und dass sie ferner nicht auf die hohe Temperatur der Luft sondern auf die chemische Beschaffenheit der Atmosphäre zurückzuführen sei, ohne vorläufig angeben zu können, welche Bestandtheile derselben die immunisirende Wirkung hervorbringen. *Baumgarten.*

**Ponfick** (484) erörtert in seinem Vortrag: „Ueber die Wechselwirkungen zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberkulose“ die verschiedenen Möglichkeiten und Wege, welche den tuberkulösen Localheerd zum Ausgangspunkt einer tuberkulösen Allgemeininfection machen können. Als Eingangspforten der tuberkulösen Localinfection werden wesentlich die Wege der äusseren Infection in Betracht gezogen und unter diesen die Möglichkeit der Infection durch Einathmung der im Luftstaub enthaltenen Tuberkelbacillenkeime in den Vordergrund gestellt. Doch wird auch der Möglichkeit einer congenitalen Infection, allerdings nur ganz beiläufig, Erwähnung gethan und hierbei an die unseren Lesern wohlbekannten Experimente **MAFFUCCI's** erinnert. Immerhin unterscheidet sich der Standpunkt **PONFICK's** insofern sehr wesentlich von demjenigen der Inhalationstheoretiker strengster Observanz, als die neuen Infectionen der Gewebe nicht von neu von aussen her eingedrungenen Tuberkelbacillen, sondern von einer Bacilleneinfuhr aus älteren, obsolet (latent) gewordenen Tuberkelheerden abgeleitet werden, ein Standpunkt, für welchen in der Discussion auch **MARCHAND**, unter ganz directer Betonung dieser wichtigen Anschauungsdifferenz, eingetreten ist<sup>2</sup>.

*Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 208, Referat **HALTER** (318). Ref.

<sup>2</sup>) „Herr **MARCHAND** wendet sich gegen die seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus viel verbreitete Ansicht, dass die Entstehung der Lungenphthise bei Erwachsenen stets oder besonders häufig auf eine directe Infection mit Tuberkelbacillen zurückzuführen sei. M. hält diese Gefahr für sehr übertrieben. Seiner Meinung nach, welche sich auf die Erfahrungen an der Leiche stützt, sind bei weitem die meisten Fälle von Lungenphthise auf Infectionen im frühen kindlichen Alter zurückzuführen, wofür das ausserordentlich häufige Vorkommen von Drüsenverkäsumgen bei Kindern in den ersten Lebensjahren, auch ohne Lungenaffectionen, spricht. Man muss aber annehmen, dass derartige Heerde ausserordentlich lange latent bleiben und dann durch eine gelegentliche Ursache zur weiteren Entwicklung und Ausbreitung des Processes führen können. Die pathologisch-anatomischen Thatsachen, welche das beweisen, sind hinlänglich bekannt, werden aber doch häufig bei Beurtheilung der Entstehung der Phthise ausser Acht gelassen, indem man geneigt ist, Fälle von Tuberkulose, welche z. B. nach einer vorhergegangenen Erkrankung an Masern, Keuchhusten etc. zur Beobachtung gelangen, auf eine frische Infection der Athmungsorgane von aussen zurückzuführen. Bekommt man solche Fälle hinreichend früh zur Untersuchung, so zeigt sich, dass bereits eine Drüsenver-

Gärtner (433) liefert einen sehr werthvollen Beitrag zu der neuerdings namentlich von MAFFUCCI<sup>1</sup> und DE RENZI<sup>2</sup> mit Erfolg in Angriff genommenen experimentellen Bearbeitung der Frage von der congenitalen Tuberkulose. Um zunächst möglichst günstige Bedingungen für die congenitale Uebertragung zu schaffen, wurden die Versuche an relativ wenig empfänglichen Thieren (weissen Mäusen und Kanarienvögeln) ausgeführt, weil sie die Infection längere Zeit überleben; ausserdem wurde als Infectionsstelle die Bauchhöhle gewählt, so dass die Chancen des Eindringens der Bacillen in die Eizellen resp. Eier die denkbar günstigsten waren. Im Ganzen wurden geimpft 102 Mäuse, darunter 71 Weibchen, von diesen gebaren 20 Stück in 25 Würfen 116 Junge; die Jungen wurden, zu Brei verrührt, meist zu je dreien, Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt. Von den 36 auf diese Weise infectirten Meerschweinchen starben 6 an Sepsis. Diese repräsentirten 6 Würfe mit 20 Jungen. Die restirenden 30 Meerschweinchen

käsung vorhanden war, von welcher aus dann in Folge der frischen Hyperämie und Succulenz im Anschlusse an eine bronchitische oder pneumonische Affection, die weitere Eruption von Tuberkeln in die Umgebung ausging. Für die Entstehung der primären Infection fehlt es ja in den ersten Zeiten des Lebens nicht an Gelegenheiten durch directe Uebertragung von Bacillen auf die Schleimhäute“.

MARCHAND nimmt also eine gelegentlich sehr lange Latenz von in frühen Lebensperioden entstandenen tuberkulösen Heerden an; in diesem Punkte be-  
gegnet er mithin ganz meiner Auffassung. Die Differenz besteht nur noch in der Zeit des Einsetzens der Infection. MARCHAND verlegt die Infection in die ersten Lebensmonate, ich, für die Mehrzahl der Fälle wenigstens, bereits in die intrauterine Daseinsperiode, in den sich entwickelnden Keim oder in die noch unentwickelte Keimzelle. Da die Möglichkeit der intrauterinen resp. germinativen Infection durch die immer zahlreicher zur Publication gelangenden Fälle von foetaler Tuberkulose über jeden Zweifel bewiesen ist und sich mit der Annahme dieses Infectionsmodus die Entstehung der isolirten Drüsentuberkulose, um welche es sich in den Fällen von Tuberkulose der frühesten Kindheit meist handelt, weit besser verstehen lässt, als mit der Annahme einer extrauterinen Infection der „Schleimhäute“, so kann ich nicht umhin, der ersterwähnten Annahme den Vorzug zu geben. — In Repliken auf MARCHAND's obige Darlegung erkennen HELLER und ORTH zwar die Latenz der Tuberkulose an, wenden sich aber trotzdem mit Ausdrücken der Geringschätzung gegen des Ref. Lehre von der congenitalen Tuberkulose, welche die Thatsache der Latenz der Tuberkulose als eine Hauptstütze benutzt. Es würde hier zu weit führen, die Einwendungen der genannten Forscher zu widerlegen; ich will nur erwähnen, dass mir dieselben grossentheils auf Missverständniss meiner Auffassung zu beruhen scheinen. Ich glaube hier um so eher von einer Vertheidigung der letzteren Abstand nehmen zu dürfen, als ich in einem neuerlichen Artikel: „Wandlungen in den pathologisch-anatomischen Anschauungen seit dem Erscheinen der Bacteriologie“ (Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 42) meiner Auffassung das ihr, wie ich glaube, gebührende Recht zu wahren gesucht habe. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. d. vorjährl. Ber. p. 288/289. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. d. vorjährl. Ber. p. 290. Ref.

repräsentirten 19 Würfe mit 96 Jungen. Drei von den 30 Meerschweinchen starben an exquisiter Abdominaltuberkulose. Wenn diese Resultate vielleicht immer noch den Einwand zulassen, dass die Infection nicht durch angeborene, sondern durch etwaige zufällig post partum in die verimpften Thierchen hineingelangte Bacillen herbeigeführt worden sei, so war dieser Einwand den weiterhin bei Kanarienvögeln erhaltenen Versuchsergebnissen gegenüber völlig auszuschliessen. Von 12 intraabdominal geimpften Kanarienvögeln wurden im Ganzen 9 Eier erzielt, die 9 Meerschweinchen injicirt wurden. Wenn das Ei aus dem Nest genommen war, wurde es in Sublimat abgewaschen, mit sterilisirtem Messer in geringem Umfange geöffnet, durch die Oeffnung die Kanüle einer Spritze eingeführt, der Einhalt aufgesogen und sofort dem Meerschweinchen injicirt. Zwei der Meerschweinchen starben an Tuberkulose und zwar an ausgesprochener Abdominaltuberkulose.

Um die Möglichkeit der placentaren Infection, mit Ausschluss der germinativen, zu prüfen, wurden 10 trächtigen Kaninchen ein Gramm einer dünnen Aufschwemmung der Cultur in die Ohrvene injicirt. Von den 38 Jungen wurden, nachdem sie durch Sectio caesarea aus dem Uterus entfernt waren, unter entsprechenden Cautelen die Leber, Milz, Niere und Lungen, wenn sie geboren waren, die gleichen Organe ohne die Lungen, entnommen, zerstampft und injicirt. Nur 1 der 38 injicirten Meerschweinchen starb an Sepsis, dagegen verendeten 3 an Tuberkulose, welche von der Bauchhöhle ausgegangen war. Die betreffenden Jungen entstammten drei verschiedenen Würfen.

Die Versuche, durch Cohabitation von Meerschweinchen- oder Kaninchen-Böcken, denen beide Testikel durch Tuberkelbacilleninjection künstlich tuberkulös gemacht worden waren, mit gesunden Meerschweinchen- oder Kaninchen-Weibchen tuberkulöse Junge zur Welt zu bringen, führten zu keinem positiven Ergebniss. Dagegen acquirirten einige der Weibchen Tuberkulose der Vagina und des unteren Uterusabschnittes.

Hinsichtlich der Frage der „erblichen tuberkulösen Disposition“ entscheidet sich G. aus einer Reihe von Gründen (die wir jedoch nicht als vollkommen stichhaltig anzuerkennen vermögen, was näher zu motiviren uns indessen hier zu weit führen würde, Ref.) für das Vorkommen einer solchen beim Menschen. Aus der Summe seiner Erörterungen und Versuchsergebnisse zieht der Verf. folgende Schlussfolgerungen:

- „1. Es existirt beim Menschen eine für die Einzelwesen verschieden grosse Disposition, die von den Eltern auf die Kinder übergehen kann.
2. Bei den verschiedenen Thierklassen sind die einzelnen Organe für die Tuberkulose verschieden disponirt.
3. Bei Hinterleibtuberkulose kommt sowohl bei Säugethieren — Mäusen — als auch bei Vögeln — Kanarienvögeln — die Uebertragung

des Tuberkelbacillus von der Mutter auf die Frucht vor. Die Hinterleibtuberkulose ist aber für die Uebertragung der Keime die denkbar günstigste Localisation. Bei den Mäusen kam sie trotzdem nur vor nach lange bestandener Krankheit — zweite Gravidität. Da diese Art der Tuberkulose aber beim Menschen überhaupt nicht häufig ist und da sie bei grösserer Intensität zum Abort zu führen pflegt, so ist anzunehmen, dass sie bezüglich der Heredität keine praktische Bedeutung hat<sup>1</sup>.

4. Die Uebertragung des Keims durch die Placenta ist bei Einbringung grosser Massen von Bacillen in die Blutbahn von Kaninchen möglich. In solchen Fällen wird nicht der ganze Wurf tuberkulös, sondern nur das eine oder andere der Jungen. Ein Rückschluss von der Kaninchenplacenta auf die menschliche Placenta ist zur Zeit nicht gestattet<sup>2</sup>.

5. Die Uebertragung des Keimes von Seiten des Vaters her dürfte extrem selten sein, jedenfalls gelang es nicht, bei den beiden best-disponirten Thierarten durch Hodentuberkulose die Krankheit auf die Jungen zu übertragen, dagegen war dann weibliche Unfruchtbarkeit häufig<sup>3</sup>.

6. Es findet hier und da durch den geschlechtlichen Verkehr bei Tuberkulose der Testikel eine Infection des Weibchens statt.

<sup>1</sup>) In dieser Hinsicht scheint uns der Herr Autor denn doch die Bedeutung seiner Versuche zu unterschätzen; wenn auch zugegeben werden soll, dass beim Menschen die Bauchfell- und Tubo-Uterintuberkulose nicht so häufig wie Lungentuberkulose ist, so kommt sie doch durchaus nicht selten vor und zwar meist in einer noch weit chronischeren Form, als es in den GÄRTNER'schen Experimenten der Fall war und wenn daher in letzteren lebende Junge mit dem Tuberkelbacillus im Leibe geboren werden konnten, so ist es gestattet, den analogen Vorgang auch für den Menschen als häufiger stattfindendes Ereigniss zuzulassen. Ref.

<sup>2</sup>) Bestimmte anatomische Gründe, welche die Nichtdurchgängigkeit der menschlichen Placenta für Tuberkelbacillen gegenüber der erwiesenen Durchgängigkeit der Kaninchenplacenta für diese Bacillen anzunehmen geböten, liegen jedoch nicht vor. Dass factisch auch die menschliche Placenta (ebenso wie diejenige der Nager, der Rinder etc.) für Tuberkelbacillen durchgängig ist, beweist u. a. der auf der Hygiene-Abtheilung des X. internationalen Congresses in Berlin mitgetheilte Fall von ARMANNI, welcher Forscher mit den Organtheilen eines todtten Foetus einer tuberkulösen Mutter ein Meerschweinchen tuberkulös machen konnte, vor allem aber die sogleich zu referirende Beobachtung von BIRCH-HIRSCHFELD. Ref.

<sup>3</sup>) Dieser letztere Umstand sowie der schnelle Tod der Versuchsthiere an generalisirter Tuberkulose beweist die Schwere und Acuität der künstlich erzeugten Hodentuberkulose. Dass unter diesen Verhältnissen eine Uebertragung der Tuberkulose vom Vater her auf das Kind stattfinden werde, war allerdings kaum zu erwarten, deshalb sprechen diese Experimente aber nicht gegen die Möglichkeit, dass durch die sehr chronischen Formen der Hodentuberkulose, wie sie beim Menschen die gewöhnlichen sind, oder namentlich durch Anwesenheit von Bacillenkeimen im Sperma ohne Hodentuberkulose (JANI), die erwähnte Uebertragung herbeigeführt werden könne. Ref.



Ob bei Lungentuberkulose ein Uebergang der Bacillen auf die Frucht möglich ist, was sehr fraglich erscheinen muss<sup>1)</sup>, sollen weitere Versuche lehren“.

*Baumgarten.*

**Birch-Hirschfeld** (401) constatirte in den Organen eines durch Sectio caesarea aus dem Uterus der sterbenden, von allgemeiner Miliartuberkulose befallenen Mutter entfernten Foetus sowohl durch mikroskopische Untersuchung als auch mittels des Uebertragungsversuches auf Meerschweinchen die Anwesenheit von Tuberkelbacillen. Mikroskopisch gelang es nur in der Leber und zwar in den Capillaren derselben vereinzelte Exemplare der genannten Mikroorganismen nachzuweisen, während die Impfversuche sowohl mit Leberstückchen als auch mit solchen von Milz und Niere positiv ausfielen. Tuberkel waren weder in der Lunge noch in der Leber nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung der Placenta ergab ziemlich reichliche Tuberkelbacillen in den intervillösen Räumen, vereinzelte im Innern fötaler Zottengefässe. Es ist dies der erste Fall, wo in so unmittelbarer Weise die placentare tuberkulöse Infection beim Menschen (und wohl überhaupt) erwiesen ist, woraus indessen nicht, wie der Autor mit Recht urgirt, zu folgern ist, dass eine solche Infection extrem selten vorkomme; vielmehr wird durch diesen evidenten Nachweis die Annahme nahegelegt, dass ein solcher Uebergang vereinzelter Bacillen auch in jenen zahlreichen Fällen vorkommt, wo bei verbreiteter Tuberkulose im mütterlichen Körper lebende Kinder geboren werden. Unter dieser Voraussetzung gelangt dann der Verf. zur Befürwortung von Anschauungen, welche sich der vom Ref. vertretenen Ansicht von der weitgehenden Bedeutung der erblichen Uebertragung der Tuberkelbacillen für die Aetiologie und Pathogenese der Tuberkulose in hohem Maasse nähern. Von dem Gesichtspunkte aus, dass die häufig so lange dauernde „Latenz“ congenitaler tuberkulöser Localherde in den kindlichen Respirationsorganen auf eine erhebliche Widerstandsfähigkeit seitens der normalen Organe gegen die örtliche Ausbreitung der Tuberkulose hinweise, kommt B.-H. weiterhin auf das zuerst von ROKITANSKY betonte Ausschlussungsverhältniss zwischen gewissen Klappenfehlern und Lungenschwindsucht zu sprechen. Auf Grund einer Durchsicht von 4359 Sectionsprotokollen wird diese Ansicht bestätigt: es befanden sich unter diesen 4359 Fällen

<sup>1)</sup> Diesen aprioristischen Zweifel des geschätzten Herrn Autors vermögen wir desshalb nicht zu theilen, weil zwischen der „Lungentuberkulose“ und der durch Blutinfection bewirkten Allgemeintuberkulose keine essentiellen sondern nur graduelle Unterschiede in Bezug auf das pathogenetische Abhängigkeitsverhältniss der placentaren Infection bestehen. Auch bei Lungentuberkulose circuliren, wie das Vorkommen secundärer Knötchen in entfernten Organen, ferner die Infectiosität des Muskelfleisches von Phthisikerleichen (BOLLINGER) beweist, Tuberkelbacillen und ist danach jeder Zeit eine placentare Infection auch bei der gewöhnlichen Lungenphthise möglich. Ref.

907 Fälle von tuberkulöser Lungenschwindsucht = 20,8 Procent; unter 107 Fällen mit Herzklappenfehlern (Mitrals- und Aorten-Ostium) nur 5 Fälle tuberkulöser Lungenschwindsucht = 4,6 Procent, während von 2 Fällen von Pulmonalstenose einer Lungentuberkulose zeigte. Es kann also nicht wohl zweifelhaft sein, „dass die im Gefolge anhaltender venöser Stauung sich ausbildende Lungenveränderung die locale Disposition für Tuberkulose herabsetzt“.

Wir möchten nicht unterlassen, obigem kurzen Referat über B.-H.'s bedeutungsvolle Mittheilungen hinzuzufügen, dass in der Discussion RINDFLEISCH über einen weiteren unzweifelhaften Fall von congenitaler tuberkulöser Infection beim Menschen berichtete. Eine Frau erkrankte während der Schwangerschaft an florider Schwindsucht. Sie kam im 9. Monat nieder. „Das Kind starb nach 8 Tagen und erwies sich bei der Section als durch und durch tuberkulös“.

*Baumgarten.*

Haupt's (444) Abhandlung ist deshalb von besonderem Interesse, weil hier zum ersten Male seit Entdeckung des Tuberkelbacillus auch ein erfahrener Praktiker mit aller Entschiedenheit und auf reichhaltiges beweiskräftiges Beobachtungsmaterial gestützt für die Bedeutung der Erbllichkeit der Tuberkulose, und zwar im Sinne der erblichen Uebertragung des Krankheitskeimes, gegenüber ihrer Verbreitung durch das Sputum eintritt. Verf. selbst hat eine Statistik von 660, in Soden behandelten Phthisikern aufgestellt und dabei rund  $\frac{2}{3}$  derselben als Hereditärer befunden. Hiergegen tritt, nach seinen Erfahrungen, die Contagiosität als Verbreitungsursache der Tuberkulose ganz zurück. In 417 Ehen hat er nur 22 Mal gleichzeitige Erkrankung des andern Ehegatten constatiren können. Gegenüber CORNET's bekannter Statistik<sup>1</sup>, welche eine erschreckende Häufigkeit des Vorkommens der Phthisis unter den Pflegerinnen in den katholischen Krankenorden (62,9 Procent Mortalität) zu erkennen giebt, hat H. bei Nachfrage in zwei evangelischen Krankenpflegeorden gefunden, dass von 275 Pflegerinnen innerhalb einer Zeit von 12 Jahren nur 2 an Tuberkulose erkrankten, von denen die eine schon lungenleidend eintrat. Von ganz besonderem Belange aber ist desbezüglich die Statistik, welche der Verf. selbst in seinem eigenen Wirkungskreise in Soden aufgebracht hat, „in welcher alle jene Personen figuriren, die mit der Wartung und Pflege der phthisisch erkrankten Kurgäste beschäftigt sind. Es sind bei sämtlichen Vermiethern (101) die genauesten Nachforschungen angestellt worden, und es hat sich folgendes ergeben: Von 653 in einem Zeitraume von über 30 Jahren mit Phthisikern beschäftigten Personen sind 15 an der Tuberkulose erkrankt, von denen 9 direct hereditär belastet sind, von 2 anderen sind auswärts wohnende Geschwister gleichfalls an der Phthise

<sup>1</sup>) Cf. d. vorjährl. Ber. p. 274/75. Ref.

verstorben. Von den Berufspflegerinnen in Soden sind niemals welche an Tuberkulose gestorben<sup>1</sup>. In den letzten 3 Jahren sind in Soden 76 Personen gestorben, davon waren 10 im Alter zwischen 80 und 85 Jahren, 11 zwischen 70 und 80 Jahren und 9 zwischen 60 und 70 Jahren. Von Personen, die sich mit den Phthisikern beschäftigten, starb in 3 Jahren nur 1 an Tuberkulose, eine Potatrix, deren Mutter gleichfalls an Alkoholismus litt und an Phthise starb.“ Auf Grund dieser seiner eigenen Erfahrungen und in Berücksichtigung der Thatsache, dass sich auch die „Sammelforschungen“ zum grössten Theile für die Heredität als Hauptsache ausgesprochen, der gegenüber die Contagiosität sehr zurücktritt, dass die Aerzte der grössten Spitäler sowie der geschlossenen Heilanstalten nichts von Ansteckung bei ihrem Dienstpersonal wissen u. s. w. kam Verf. zu folgenden Schlüssen:

- „1. Dass sich die Verbreitung der Tuberkulose unter der Menschheit in erster und ausgedehntester Weise durch die Vererbung vollzieht.
2. Dass die Fälle von directer Ansteckung durch das Sputum jedenfalls so selten sind, dass man diesen Verbreitungsweg als den gewöhnlichen nicht bezeichnen darf“.

Bezüglich des Vererbungsmodus verwirft Verf. den Begriff der „ererbten Disposition“ und entscheidet sich mit dem Ref. u. A. für die Annahme der Vererbung „durch directe Uebertragung des tuberkulösen Keims von den Eltern auf das Kind, wie es bei der Syphilis der Fall ist“. Die sog. „ererbte Disposition“ entspricht dem „latenten Stadium“ der Tuberkulose.

*Baumgarten.*

Volland (506) wendet sich gleichfalls sehr energisch gegen die jetzt herrschende Lehre von der Verbreitung der Tuberkulose durch Einathmung des getrockneten und verstäubten Sputums. Er hebt hervor, dass die Untersuchungen CORNET's, welche der erwähnten Auffassung hauptsächlich zur Herrschaft verholfen haben, „einen merkwürdigen Widerspruch zwischen thatsächlichem Befund und der Deutung desselben“ erkennen lassen. „Alle von CORNET gefundenen Thatsachen weisen mit zwingender Gewalt darauf hin, dass das getrocknete und zerstäubte Sputum viel zu grob und schwer ist, als dass dasselbe in feiner Staubform frei in der Luft herumfliegen könne“. Es geht, nach Verf., aus den Untersuchungen CORNET's „die tröstliche Gewissheit hervor, dass das tuberkulöse Gift kaum je in einem der Einathmung zugänglichen Zustande in der Luft herumfliegt und nur unter ganz künstlichen, eigens

<sup>1</sup>) Der bekannte Einwand CORNET's gegenüber der Thatsache, dass die Phthisismortalität in den evangelischen Krankpflegeorden nicht entfernt dieselbe Rolle spielt, wie nach CORNET in den katholischen, dahin lautend, dass die evangelischen Pflegerinnen, wenn sie sich krank fühlten, austreten dürften und factisch meist austräten, die katholischen dagegen nicht, trifft also sicher nicht allgemein zu. Ref.

zu diesem Zwecke hergestellten Umständen durch das Athmen in den Körper gelangen und zur tuberkulösen Infection führen kann“. „Mit diesem negativen Ergebniss stimmen nach Verf. alle wohlfundirten statistischen Erhebungen und praktisch-ärztlichen Erfahrungen überein“. Verf. selbst kann für Davos bestätigen, „dass er unter dem dortigen Dienstpersonal keinen Fall gesehen hat, welcher auf Contagion zu beziehen gewesen wäre“. Nach Ablehnung der Inhalationstheorie erkennt Verf. der Erbllichkeit den maassgebenden Einfluss bei der Verbreitung der Tuberkulose zu, in welcher Hinsicht er ausser der für einige Fälle zweifellos erwiesenen directen Vererbung des specifischen Keims auch noch die Möglichkeit einer Vererbung der „Disposition“ zulässt und begründet, wenngleich er unbedenklich einräumt, dass durchaus kein stichhaltiger Grund vorläge gegen die Annahme, dass alle Fälle von Erb-tuberkulose auf Vererbung des specifischen Keims beruhten. Jedenfalls erfolgt aber auch bei blosser Vererbung der Disposition die Infection meist schon in der Kindheit (Scrophulose!). „Die sog. erworbene Phthise beruht in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf einer scrophulösen Infection während der Kindheit, es steht also die Häufigkeit der Tuberkulose im späteren Leben im directen Verhältniss zur grossen Verbreitung der Scrophulose im Kindesalter“.

Einen Haupttheil der Arbeit bildet dann noch die Behandlung der Frage nach der Prophylaxe der Tuberkulose unter der Voraussetzung ihrer hauptsächlichlichen Uebertragung durch die Erbllichkeit. Da diese Erörterungen rein praktisches Interesse haben, können wir hier nicht auf dieselben eingehen, wollen aber erwähnen, dass Verf. darzuthun bestrebt ist, dass die Prophylaxe „der congenitalen Infection keineswegs so hoffnungs- und machtlos gegenübersteht, wie die einseitigen Contagionisten zu meinen scheinen“.

*Baumgarten.*

**Riffel** (489) hat an der Hand einer sehr zuverlässigen Methode — „der allseitigen hygienischen Durchforschung kleinerer Orte, weil diese mit ihrer meist stabilen Bevölkerung einen leichteren Ueberblick gewähren, als grössere Städte mit ihrem aus allen Weltgegenden zusammengeströmten Menschenmaterial, und weil bei dieser Methode eine Menge Anhaltspunkte, welche man sonst auf dem Umwege des Experiments oder auf eine andere noch weniger zuverlässige Weise zu gewinnen sucht, gewissermassen von selbst klar und deutlich zu Tage treten“ — die Frage nach den Verbreitungswegen der menschlichen Lungenschwindsucht und der tuberkulösen Processe zu beantworten gesucht. Er ist dabei zu dem Resultate gelangt, dass sich die menschliche Tuberkulose hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich auf dem Wege der Vererbung fortpflanzt; für die Entstehung durch Ansteckung hat Verf. kein einziges sicheres Beispiel in seinem Beobachtungsmaterial finden können. Die Ermittlungen des Verf.'s sind von grossem Werthe

- für die Aetiologie der Tuberkulose, weil sie den dominirenden Einfluss der Erbllichkeit bei der Fortpflanzung dieser Krankheit in klarster Weise erkennen lassen und es wäre zu wünschen, dass die von dem Herrn Verf. eingeschlagene einwandfreie Methode bei weiteren statistischen Forschungen über die Verbreitungsweise der Tuberkulose recht allgemein zur Anwendung gelangte. — Bezüglich der Frage nach dem Vererbungsmodus steht Verf. im wesentlichen noch auf dem Standpunkt der Zeit vor Entdeckung des Tuberkelbacillus, welch' letzteren er, überhaupt ein Gegner der Lehre von dem Contavium vivum, nicht als die spezifische Krankheitsursache anzuerkennen vermag. Dass wir dem Herrn Verf. hierbei nicht folgen können, wird er selbst uns nicht verargen wollen, wie wir es andererseits hier nicht versuchen möchten, ihn zu unserer Ansicht zu bekehren. Der objective Werth seiner Arbeit wird durch die erwähnte Auffassungsdifferenz in keiner Weise geschmälert. *Baumgarten.*

**Demme** (422) theilt eine interessante Beobachtung von „sehr wahrscheinlicher Uebertragung der Tuberkulose seitens einer tuberkulös erkrankten Wartefrau auf die ihr anvertrauten, im Säuglingsalter stehenden Kinder“ mit. In der Klientel eines **DEMME** befreundeten Arztes waren bereits drei erblich nicht mit Tuberkulose belastete Kinder bezw. Säuglinge, welche einer in der Praxis des Collegen viel Verwendung findenden Wartefrau zur Pflege übergeben worden waren, im Laufe des ersten Lebensjahres an isolirter, primärer, durch die Autopsie nachgewiesener, Darmtuberkulose zu Grunde gegangen. Ein viertes Kind, welches unter den nämlichen Verhältnissen den Beginn der gleichen Symptome wie die anderen Kinder darbot, wurde **DEMME** zur Behandlung übergeben. Trotz der methodisch mit sterilisirter Milch besorgten Ernährung starb das Kind und es wurde bei der Section desselben eine vollständig isolirte ulceröse Tuberkulose des Dünndarms mit tuberkulöser Erkrankung der Mesenterialdrüsen gefunden. Die bald darauf vorgenommene Untersuchung der betreffenden Wartefrau durch **DEMME** ergab eine tuberkulöse Affection der rechten Kieferhöhle mit fistulöser Communication derselben mit der Mundhöhle. Da die Frau, wie viele anderen der Kinderwärterinnen dort zu Lande, die Gewohnheit hatte, den Brei, welchen sie den Kindern verabreichte, zuvor, behufs „Prüfung der Temperatur desselben“, zwischen die Lippen zu nehmen und denselben wohl auch durch Blasen abzukühlen, so liegt es in Berücksichtigung der gesammten übrigen Verhältnisse gewiss nahe, anzunehmen, dass die tuberkulöse Infection der Kinder durch Uebertragung des mit Tuberkelbacillen verunreinigten Mundspeichels der Wärterin in den Darmkanal der Kinder hervorgerufen war. *Baumgarten.*

**Toulmin** (502) berichtet von einem 4 Monate alten Kinde, dessen Eltern und Grosseltern ganz gesund waren und das 9 Wochen alt in

eine Familie kam, in der Mutter und Kinder tuberkulös waren. Nachdem es in's Elternhaus zurückgebracht worden war, fing das Kind an zu kränkeln und starb an einer Lungen- und Darmtuberkulose. In der Lunge waren kleine Cavernen, im Darm Geschwüre, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren käsig. T. nimmt eine äussere Infection während des Aufenthalts in der tuberkulösen Familie — (der übrigens nur einige Tage gedauert haben kann, Ref.) — an\*. *Tangl.*

**Casado y Fernandez** (412) will in dem Wasser einer Pfütze, welches in den Verdacht gekommen war, einen Fall von Enteromesenterialtuberkulose bei einem früher ganz gesunden Kinde von 3½ Jahren aus ganz gesunder Familie veranlasst zu haben, den Tuberkelbacillus isolirt haben. (Die Angabe erscheint wohl kaum glaubwürdig. Ref.) *Baumgarten.*

**Lublner** (470) ist es in seiner Abtheilung gelungen, fünf neue Fälle von Impftuberkulose im Gefolge der Circumcision zu constatiren. In allen Fällen wurden in den ausgeschnittenen Präputiumpartikelchen mehr oder weniger zahlreiche Tuberkelbacillen gefunden. *Bujwid.*

**Deneke** (423) berichtet über einen Fall von „Inoculationstuberkulose“, welcher das 4monatliche Kind einer phthisischen Frau betraf, die ihr Sputum in ein neben ihrem Bett befindliches Nachtgeschirr entleerte. Das Kind fiel auf das Nachtgeschirr, verletzte sich dabei am Kopfe und die Wunden wurden durch das Sputum verunreinigt. Trotz Bedeckung der kleinen Wunden mit Jodoform-Collodium, später mit Sublimatgaze, entstanden an Stelle der zunächst vernarbten Verletzungen im weiteren Verlauf schwammige Geschwüre mit bläulich geschwollener Umrandung; es gesellte sich Verkäsung und Vereiterung der Nacken- und Halslymphdrüsen hinzu, in deren Inhalt reichliche Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Circa 5 Monate nach der erlittenen Verletzung starb das anfangs blühend aussehende Kind, nachdem vergeblich versucht worden war, die Drüsentuberkulose durch Operation der kranken Theile zur Heilung zu bringen. Bei der Section fanden sich ausser der erwähnten Tuberkulose der Halslymphdrüsen nur

\*) Es ist ja immerhin möglich, dass ein Mal auf diese Weise eine Ansteckung mit Tuberkulose zu Stande kommt, doch bedarf es hierzu offenbar ganz besonderer Verhältnisse (wie solche z. B. in obigen **Demme'schen** Fällen verwirklicht waren). Der blosser Aufenthalt in tuberkulösen Familien hat — wie unzählige Beobachtungen beweisen — für Kinder wirklich gesunder (d. h. nicht mit Tuberkeln behafteter) Eltern nicht den Erwerb der Tuberkulose zur Folge. In **Toulmin's** Fall passen nun die Zeitverhältnisse sehr wenig zur Annahme einer äusseren (extrauterinen) Infection, die gegebene Zeit von 7 Wochen ist viel zu kurz, um die Entwicklung der Tuberkulose von ihrem ersten Beginn bis zur tödtlichen Akme in sich zu fassen. Ausserdem fehlt jede Angabe der besonderen Verhältnisse, unter denen die Ansteckung erfolgt sein soll. *Baumgarten.*

noch vereinzelte käsige Tuberkelknötchen in der Milz und in einer Mesenteriallymphdrüse. D. fasst den Fall als zweifellose „Inoculationstuberkulose“ auf<sup>1)</sup>.  
*Baumgarten.*

**Dubreuilh und Auché** (425) besprechen im Anschluss an einen Fall eigener Beobachtung eingehend die Literatur über die Fälle von „Inoculationstuberkulose“. Sie stellen 5 verschiedene Formen der Hauttuberkulose auf: 1) Das secundäre tuberkulöse Geschwür, 2) die scrophulös-tuberkulösen Heerde, 3) die primäre Inoculationstuberkulose der Haut, 4) den Lupus tuberculosus, 5) das primäre tuberkulöse Geschwür. Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass die Verf. den „Lupus“ im allgemeinen nicht für eine „Inoculationstuberkulose“ der Haut halten, was ganz unserer Auffassung entspricht<sup>2)</sup>; für einige Fälle allerdings glauben sie einen Ursprung durch Inoculation auch für den Lupus annehmen zu sollen, ohne jedoch diese Annahme durch directe Beweise zu stützen.  
*Baumgarten.*

**Gutzmann** (441) bemerkte 4 Wochen nachdem er die Section eines an Miliartuberkulose verstorbenen Individuums gemacht, einen kleinen subungualen Abscess, welcher, wie die mikroskopische Untersuchung eines zwischen zwei Deckgläschen zerdrückten Eitertröpfens ergab, Tuberkelbacillen enthielt.  
*Baumgarten.*

**Brugger** (405) beschreibt einen Fall von „Tuberculosis verrucosa cutis“<sup>3)</sup>, welcher einen ziemlich kräftigen Mann ohne nachweisbare erbliche Belastung betraf. Die tuberkulöse Natur der Erkrankung wurde durch den Nachweis der charakteristischen Tuberkelstructur, mit dem Befund der specifischen Bacillen, sowie durch einen gelungenen Impfversuch an einem Meerschweinchen erwiesen.  
*Baumgarten.*

**Jadassohn** (452) berichtet über 2 in **NEISSER's** Klinik beobachtete und nach jeder Richtung auf das Sorgfältigste untersuchte Krankheitsfälle, welche dafür sprechen, „dass es einen Inoculationslupus, d. h. eine durch directe Impfung übertragene, dem scheinbar spontan entstandenen Lupus vollständig gleichende tuberkulöse Hauterkrankung giebt“. Gegen die Beweiskraft, besonders des zweiten Falles, wird sich in der That kaum etwas einwenden lassen. Hier wurde am Arme einer 30jähr. Person, die weder vorher noch nachher irgend welche anderen Symptome von

<sup>1)</sup> Obwohl das gegebene Moment der Heredität, wie Verf. selbst zugesteht, die sichere Deutung des Falles etwas erschwert und, soviel aus der Abhandlung ersichtlich, in der präsumptiven Eingangspforte der tuberkulösen Infection die Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen wurden, tragen wir doch, nach der ganzen Lage des Falls, kein Bedenken, letzteren mit Verf. als echte „Inoculationstuberkulose“ anzuerkennen. Ref.

<sup>2)</sup> Cf. Jahresber. II. (1886) p. 240/41 und Lehrb. d. pathol. Mykol. Ref.

<sup>3)</sup> Cf. **RIZZI** und **PALTAUF** Jahresber. (II./18) p. 236. Ref.

Tuberkulose aufgewiesen hatte, von einem Phthisiker eine Tätowirung ausgeführt und die dabei benutzte schwarze Tusche mit Speichel verrieben. Während die Stichöffnungen zum grössten Theil verheilten, blieben an einigen Stellen kleine Krusten liegen, unter denen sich ab und zu etwas Eiter entleerte. Später entstanden daselbst typische Lupus-Efflorescenzen; mikroskopisch wurden in denselben Tuberkeln in allen Entwicklungsstadien nachgewiesen.

J. knüpft an die Beschreibung seiner Fälle Ausführungen über die Pathogenese des Lupus, aus welchen hervorgeht, dass nach seiner Auffassung diese Dermatoze zumeist durch Inoculation von aussen zu Stande kommt. Die Möglichkeit der Entstehung auf hämatogenem Wege lasse sich nicht ableugnen, doch habe dieser Entstehungsmodus nicht die wesentliche, fast ausschliessliche Bedeutung, welche ihm von BAUMGARTEN zugeschrieben werde; zweifellos sei auch das gelegentliche Zustandekommen von Lupus durch Infection der Haut per contiguitatem von unter ihr liegenden tuberkulös erkrankten Organen aus\*.

*P. Michelson.*

Leloir (466) unterscheidet zwei verschiedene Arten von Sklerosirung des Lupus: den „Lupus scléreux“ und den „Lupus sclérosé“. Im ersteren Fall ist die Sklerose, d. i. die bindegewebige Metamorphose eine Varietät der anatomischen Entwicklung; sie betrifft dann entweder nicht alle Lupusknötchen oder, wenn alle, die einzelnen doch nur partiell. Im zweiten Falle stellt die bindegewebige Metamorphose einen Heilungsprocess dar; sie ist dann auf alle Knötchen eines Herdes ausgedehnt und führt zu einer vollständigen fibrösen Umwandlung aller einzelnen Knötchen des betreffenden Lupusherdes. Der „Lupus sclérosé“ enthält dementsprechend auch keine Bacillen mehr, ist nicht mehr virulent, während der „Lupus scléreux“ noch Bacillen nachweisen lässt und virulent ist, d. h. auf Thiere verimpft, Tuberkulose bei diesen hervorruft<sup>1</sup>.

*Baumgarten.*

\*) Ich gebe gerne zu, dass eine durch äussere Inoculation entstandene Hauttuberkulose bei ganz besonderen Verhältnissen des Infectionsmodus, wie sie z. B. in des Verf.'s zweiten Falle vorlagen, das Bild eines „Lupus“ annehmen kann; dass aber die grosse Masse der typischen „genuinen“ Lupusfälle durch äussere Inoculation zu Stande kämen, das kann ich aus den von mir (cf. Lehrb. d. path. Mykol.) eingehend entwickelten Gründen, die ich durch JADASSON'S Ausführungen nicht allgemein widerlegt sehe, weder für erwiesen, noch auch nur für wahrscheinlich halten. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Dass die Lupusknötchen einer directen, d. h. von vorausgegangener Verkäsung oder Ulceration unabhängigen partiellen oder totalen fibrösen Metamorphose fähig sind, habe ich schon vor langer Zeit dargelegt (cf. meine Abhandlung über: Lupus und Tuberkulose der Conjunctiva, VIRCHOW'S Archiv Bd. LXXXII, 1880); eine vollständige Sklerosirung sämtlicher Knötchen eines Lupusherdes habe ich allerdings niemals gesehen und auch LELOIR giebt zu, dass



**Leloir** (467) hat im Verfolg seiner Studien über die Beziehungen der lupösen Localheerde zum Lymphgefäßsystem<sup>1</sup> sein Augenmerk besonders auch auf die Schwellungen der Lymphdrüsen, welche sich secundär in der Nachbarschaft von lupösen Primäraffectionen entwickeln, gerichtet und in 7 Fällen dieser Kategorie durch Nachweis der charakteristischen Tuberkelstructur, Bacillenbefund und erfolgreiche Uebertragung von Theilchen der erkrankten Lymphdrüsensubstanz in die vordere Augenkammer von Kaninchen den tuberkulösen Charakter der fraglichen Lymphdrüsenaffectionen einwandfrei erwiesen.

*Baumgarten.*

**Lingard** (469) untersuchte 3 Fälle von Scrophulose. Meerschweinchen mit dem scrophulösen Material subcutan geimpft, starben durchschnittlich in 206,3 Tagen an Tuberkulose. Von diesen Meerschweinchen impfte L. eine 2. Reihe von Meerschweinchen. Diese starben durchschnittlich in 131 Tagen an Tuberkulose. Eine 3. Reihe von der 2. Reihe geimpft, starb durchschnittlich in 79,5 Tagen. Eine 4. Reihe von der 3. Reihe geimpft, starb durchschnittlich in 60,1 Tagen.

In 10 Fällen von Lupus fand L. den Tuberkelbac. 7mal. Von 3 solchen Fällen wurden Meerschweinchen geimpft und alle starben. Zwei starben durchschnittlich in 331,5 Tagen an Tuberkulose; das andere starb aber nicht an Tuberkulose. Nach anderen Forschern starben Meerschweinchen, mit tuberkulösem Material geimpft, durchschnittlich in 80 Tagen.

L. erörtert auch den pathologischen Befund in diesen Fällen.

*Washbourn.*

**Wyssokowitsch** (510) untersuchte 7 Fälle von frisch exstirpirten „scrophulösen“ Lymphdrüsen histologisch und bacteriologisch und formulirt danach seine Anschauungen über das Verhältniss von Scrophulose und Tuberkulose, die er in 7 Sätzen zusammenfasst. Diese Sätze enthalten durchaus keinerlei neue Thatfachen und Auffassungen, wir können daher die Wiedergabe derselben sparen. Auch erhält die allbekannte Auffassung von der Disposition zur Tuberkulose als „schwacher Constitution des Organismus mit geringer Widerstandskraft der zelligen Elemente gegen die Krankheitserreger“ oder von der Erblichkeit der Krankheit, wonach „vererbt wird nur die Disposition

---

dies Vorkommnis ein höchst seltenes sei. Trotzdem möchte ich in dem Process der vollständigen Sklerose nicht etwas absolut Differentes von demjenigen der unvollständigen erblicken, wie dies **LELOIR** thut. Der Process ist der gleiche, nur der Grad ist verschieden, es handelt sich also nur um eine graduelle Differenz; der „Lupus sclérosé“ ist offenbar nichts anderes als das Endstadium des „Lupus scléreux“, wie selten letzteres auch immer wirklich erreicht werden mag. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. III (1887) p. 206. Ref.

zur Tuberkulose, nicht der Krankheitskeim“, durch die grosse Bestimmtheit, mit welcher der Verf., ohne neues Beweismaterial beizubringen, für seine Person sich dafür ausspricht, keine Stütze. Andererseits werden die vom Verf. so gut wie völlig ignorirten, in neuerer Zeit sich immer mehrenden Beobachtungen über angeborene (fötale) Tuberkulose durch die ironisirenden, oft geradezu verletzenden Ausdrücke, deren sich der Verf. gegen die von der seinigen abweichende Anschauung bedient, weder aus der Welt geschafft, noch in ihrer Beweiskraft erschüttert. Da der Verf. also auch in seinem polemischen Theile nichts Neues bringt, es sei denn den irgendwo anders hin als in eine wissenschaftliche Abhandlung gehörenden Ton seiner Sprache, so glauben wir durch obiges Referat dem Verdienste des Verf.'s vollkommen gerecht geworden zu sein.

*Baumgarten.*

**Goldmann** (437) hat 6 Fälle von „Reiskörper-Hygrom“ der Sehnenscheiden und 3 solcher von Gelenken einer genauen makro- und mikroskopischen Untersuchung unterworfen und in allen die legitimen histologischen Kriterien der Tuberkulose und nicht minder auch die specifischen Bacillen nachzuweisen vermocht, und zwar sowohl im Gewebe der Sackwandung, als vielfach auch noch in der Substanz der reiskörperartigen Gebilde selbst. Uebertragung einer grösseren Zahl der letzteren in die Bauchhöhle eines Kaninchens bewirkte typische Peritoneal- mit nachfolgender Allgemein-Tuberkulose. Die Reiskörper gehen, wie G., in Bestätigung der Auffassung **HOEFTMANN's**<sup>1</sup>, an der Hand sehr genauer Untersuchungen nachweist, „aus den fibrinoid entarteten Oberflächenschichten der zottig gewucherten, verdickten, tuberkulös erkrankten Sehnenscheide hervor“. Die „fibrinoide Entartung“ (**E. NEUMANN**) vertritt bei der in Rede stehenden Form tuberkulöser Erkrankung die sonst den tuberkulösen Producten regelmässig zukommende „Verkäsung“. Diese Processe mit fibrinoider Degeneration an Stelle der Verkäsung verlaufen, wie die klinische Beobachtung lehrt, weniger bösartig; es hat also „der Nachweis der fibrinoiden Degeneration in tuberkulös erkrankten Geweben, auch wenn er nicht gerade zur Reiskörperchenbildung führt, wobei rein mechanische Vorgänge eine grosse Rolle spielen, eine grosse, und zwar günstige prognostische Bedeutung“<sup>2</sup>.

*Baumgarten.*

**Cavagnis** (413) hat mit operativ entfernten Theilchen der Wandung eines „Reiskörperhygrom's“ sowie mit Theilchen einiger der betreffenden „Reiskörperchen“ selbst Inoculationen bei 4 Kaninchen theils

<sup>1</sup>) Unter **E. NEUMANN** und dem Ref. gearbeitete Inaug.-Diss. Königsberg 1876. Ref.

<sup>2</sup>) Ich glaube, diesen Satz G.'s auch für andere tuberkulöse Organerkrankungen, bei denen ebenfalls eine Stellvertretung der Verkäsung durch fibrinoide Entartung vorkommen kann, bestätigen zu können. Ref.

unter die Haut, theils in die vordere Augenkammer gemacht — mit negativem Erfolg. Auch der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbacillen in den genannten pathologischen Producten war nicht gelungen. C. schliesst hieraus, dass die Reiskörpergeschwulst in dem vorliegenden Falle nicht tuberkulöser Natur gewesen sei<sup>1</sup>. *Baumgarten.*

**Tachard** (498) giebt die klinische Geschichte und den Sectionsbefund eines Falles von Spontanfractur des Unterkiefers in Folge tuberkulöser Ostitis desselben. Die erwähnte Affection betraf einen alten Soldaten von 60 Jahren; Verf. nimmt an, dass die tuberkulösen Herde des Unterkiefers schon in der Jugendzeit des Mannes entstanden waren, aber durch die Resistenz des jugendlich kräftigen Körpers in ihrer Entwicklung aufgehalten wurden, bis schliesslich der senile Verfall der Körperkräfte eine Weiterentwicklung des Krankheitsprocesses bis zu der erwähnten Katastrophe hin begünstigte<sup>2</sup>. *Baumgarten.*

In der Einleitung seiner Arbeit erörtert **Michelson** (476) die Frage, weshalb in der Nasen- wie in der Mundrachenhöhle trotz der zahlreich vorhandenen Infections-Möglichkeiten tuberkulöse Affectionen verhältnissmässig selten beobachtet werden. Nach der eingehend begründeten Auffassung des Verf.'s (s. d. Original) beruht dies darauf, dass wegen der physiologischen Eigenschaften der die Nasen- und die Mundrachenhöhle

<sup>1</sup>) Dieser Schluss ist jedoch nicht stichhaltig, da die vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen und Impfungen viel zu wenig zahlreich sind, um die tuberkulöse Natur des Gesamtleidens auszuschliessen. Es ist ja ganz bekannt, dass bei diesen „Reiskörperhygromen“, wie bei allen sehr chronischen tuberkulösen Processen, die Zahl der Bacillen sehr spärlich ist und dass demgemäss auch die Impfungen mit solchen Producten sehr häufig negativ ausfallen. An der echt und stets tuberkulösen Natur der in Rede stehenden Affection der Sehnenscheiden kann nach den übereinstimmenden positiven Ermittlungen von mir (cf. Jahresber. I [1885] p. 84, Anmerk. 86.), **HOEFMANN**, **KÖNIG**, **FAKSON**, **NICAISE**, **POULET** und **VAILLARD**, **SCHUCHARDT**, **GOLDMANN** (s. o.) und **GARRÉ** (cf. nächstjäh. Ber.) kein Zweifel mehr bestehen. C. datirt die Annahme des tuberkulösen Ursprungs der sog. Reiskörpergeschwülste erst von **NICAISE**, **POULET** und **VAILLARD** (cf. Jahresber. I [1885] p. 84) ab; die vorangegangenen deutschen Arbeiten scheinen ihm unbekannt geblieben zu sein. Zur historischen Feststellung möchte ich hier hervorheben, dass die Entdeckung der tuberkulösen Natur der in Rede stehenden Krankheitsform von mir gemacht worden ist; mehrfach ist nämlich von den späteren Autoren **HOEFMANN** diese Entdeckung zugeschrieben worden; die Fälle jedoch, welche der **HOEFMANN'schen** Arbeit (Inaug.-Diss., Königsberg 1876) zu Grunde liegen, sind dieselben, an welchen ich zuerst den in Rede stehenden Nachweis erbracht habe, was von **HOEFMANN** auch ganz klar und bestimmt angegeben worden ist. Ref.

<sup>2</sup>) Unsere sonstigen Erfahrungen sprechen nicht gerade für einen begünstigenden Einfluss des höheren Lebensalters auf die Entwicklung der tuberkulösen Prozesse; wahrscheinlicher ist, dass entzündliche Reizungen des Knochengewebes, vielleicht von schadhafte Zähnen ausgegangen, der Entwicklung der latenten Tuberkulose Vorschub geleistet haben. Ref.

höhle auskleidenden Membranen der langsam wachsende Tuberkelbac. geeignete Angriffspunkte an diesen Localitäten nicht leicht findet.

M. schildert sodann 12 eigene Fälle von Tuberkulose der Nasen- und der Mundschleimhaut<sup>1</sup> und schliesst epikritische Bemerkungen an. Aus diesem Theil der Arbeit sei hier nur hervorgehoben, dass in einem klinisch als (lupöse) Mundschleimhaut-Tuberkulose wohl charakterisirten Fall in den durch den scharfen Löffel entfernten Krankheits-Producten trotz sorgfältigster Untersuchung weder Riesenzellen, noch Tuberkelbac. zu ermitteln waren, dass man aber in den miterkrankten Submental- und Submaxillardrüsen typische Tuberkel auffinden konnte. — M. weist an der Hand seiner Fälle nach, dass es oft unmöglich ist, einen genuinen Schleimhaut-„Lupus“ von einer eigentlichen Schleimhaut-Tuberkulose dem klinischen Aspect nach zu differenziren und plaidirt (in Uebereinstimmung mit UCHERMANN u. A.) dafür, auf die Anwendung jener in präziser Weise nicht wohl definirbaren symptomatologischen Bezeichnung möglichst zu verzichten.

*P. Michelson.*

**Hahn** (442) berichtet über 6 Fälle von Tuberkulose der Nasenschleimhaut, die kurz nach einander in Prof. DOUTRELEPONT's Klinik zur Beobachtung und Behandlung kamen. Die Erkrankungsfälle traten mit Ausnahme eines einzigen, bei welchem gleichzeitig Lungentuberkulose bestand, alle als anscheinend rein locale Processe auf. In sämtlichen Fällen war das Nasen-Septum Sitz der Erkrankung<sup>2</sup>. Das mikroskopische Bild war stets das der ganz chronischen, bacillenarmen Tuberkuloseformen. Nach Anwendung des scharfen Löffels resp. des PACQUELIN'schen Thermokauters und nachfolgender Aetzung mittels 10% Pyrogallussäure trat stets Heilung ein.

Nach **HAHN** unterscheidet man klinisch-anatomisch drei verschiedene Formen der Nasentuberkulose:

1. die ulceröse Form: flaches Geschwür mit unterminirten (nicht, wie bei Lupus, wallartigen) ausgebuchteten Rändern;
2. die knotige Form: Auftreten eines oder mehrerer Tumoren mit glatter Oberfläche;
3. die granuläre, zweifellos als „Lupus“ aufzufassende Form.

*Baumgarten.*

**Lukasiewicz** (471) stellte der Wiener dermatologischen Gesellschaft eine 24jähr. Frau aus **KAPOSI**'s Klinik vor, welche die typischen

<sup>1</sup>) Cf. auch die von mehreren dieser Fälle in dem Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle von J. MIKULICZ und P. MICHELSON, Berlin 1891 u. 92 gegebenen Abbildungen. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. auch die früheren einschlägigen Fälle von SCHAEFFER und NASSE (Jahresber. III (1887) p. 196, sowie von KIKUZI (Jahresber. IV [1888] p. 196) und von MICHELSON (ibidem). Ref.

Symptome ulcerativer Nasentuberkulose (neben solchen vorgeschrittener Lungen-Pharynx und Kehlkopftuberkulose) darbot.

Während im Sputum reichlich Tuberkelbac. enthalten waren, liessen sich solche im Secret der Nasen-Geschwüre nicht nachweisen; dagegen fanden sich in letzterem viele Streptokokken. — Auch bei der histologischen Untersuchung wurden die Kennzeichen der Tuberkulose (epitheloide und Riesenzellen, Knötchenanordnung) innerhalb des nur aus Rundzellen bestehenden Gewebes vermisst<sup>1</sup>. *P. Michelson.*

**Botey** (404) stellte sich die Aufgabe, zu ermitteln, welchen Werth der Tuberkelbac. für die Diagnose der Kehlkopftuberkulose besitzt und untersuchte zu diesem Zweck 87 Krankheitsfälle, welche die klinischen Symptome der qu. Affection darboten, in der Weise, dass er das der Kehlkopfschleimhaut anhaftende Secret theils mittels eines Pinsels, theils mittels der capillaren Spitze eines entsprechend gebogenen Glasrohrs auffing und darans Deckglas-Trocken-Präparate herstellte. Diese wurden dann nach den Methoden von **EHRlich**, **Koch**, **Weigert** gefärbt. Das Resultat war nur in 6 Fällen positiv und alle diese Fälle betrafen Patienten, bei welchen vorgeschrittene Lungen-Phthise neben der Larynx-Tuberkulose bestand. Andererseits enthielt in einem von 3 daraufhin untersuchten Fällen von Lungen-Phthise bei anscheinend ganz gesunder Larynx-Schleimhaut das im Kehlkopf-Innern befindliche Secret zahllose Tuberkelbac. — Auch am anatomischen Präparate vermochte B. in 11 Fällen von Larynx-Tuberkulose nur 5 Mal Tuberkelbac. aufzufinden, obschon ausnahmslos die histologischen Charaktere der Tuberkulose sich innerhalb der erkrankten Gewebe nachweisen liessen.

Dagegen erwies sich in 3 zweifelhaften Fällen von Larynx-Tuberkulose die experimentelle Uebertragung des dem Kehlkopf-Innern entnommenen Secretes auf Meerschweinchen jedesmal als erfolgreich; das Thier-Experiment scheine somit das verlässlichste Mittel zur Klarstellung diagnostisch schwieriger Fälle zu sein<sup>2</sup>. *P. Michelson.*

Das den Untersuchungen **E. Fraenkel's** (431) über Larynx-tuberkulose zu Grunde liegende Material bestand aus 16 Kehlköpfen von an Lungenschwindsucht, mit und ohne gleichzeitiges Bestehen tuberkulöser Veränderungen an andern Organen, zu Grunde gegangener Individuen.

<sup>1</sup>) Bezüglich dieses negativen Befundes vgl. die v. Ref. als Fall V in dessen oben referirter Arbeit über Nasen- und Mundschleimhauttuberkulose mitgetheilte Beobachtung. Ref.

<sup>2</sup>) Das positive Experiment beweist aber nur die Anwesenheit der Bacillen im Secrete; da bacillenhaltiges Secret, wie Verf. selbst constatirt, auch im Innern ganz gesunder Kehlköpfe vorhanden sein kann und (bei Phthisikern) oft genug auch ohne Larynxtuberkulose im Kehlkopf-Innern vorhanden ist, so lässt sich aus den Experimenten mit dem Secrete ebensowenig ein sicherer Schluss auf die tuberkulöse Natur der vorhandenen Kehlkopferkrankung ziehen, wie aus der mikroskopischen Untersuchung desselben. *Baumgarten.*

Im Gegensatz zu KORKUNOFF<sup>1)</sup>, welcher zu dem Ergebniss kam, dass die bacilläre Infection des Kehlkopfs durch Einschleppung der Bacillen auf dem Wege des Blut- und Lymphstroms vom primären Heerd, d. h. den Lungen, stattfindet, tritt F. mit Entschiedenheit dafür ein, dass die Invasion der Tuberkelbac. von der Oberfläche her das Primäre und Wesentliche bei der Entstehung der tuberkulösen Veränderungen des Kehlkopfs (und der Luftröhre) ist. Der entgegengesetzte Weg, ein Eindringen der Bacillen von innen her, sei zwar denkbar, bilde aber jedenfalls die Ausnahme. Bei dem, von F. angenommenen Infectionsmodus könne das Epithel entweder völlig intact bleiben oder qualitativ, bezw. hinsichtlich des Zusammenhanges seiner Zellen, alterirt sein<sup>2)</sup>.

F. überzeugte sich ferner, dass alle während des Bestehens der Lungenphthise zu irgendwie erheblichen Zerstörungen der Kehlkopfgebilde führenden Erkrankungen ihrer Entstehung und ihrem Verlauf nach als durch den Tuberkelbac. hervorgerufen betrachtet werden müssen; indess werde der spezifische Bacillus weiterhin häufig durch secundäre Ansiedlung anderer, den pyogenen zuzurechnender Mikroorganismen in seiner verheerenden Arbeit unterstützt. Derartige Mischinfectionen von Tuberkelbac. und pyogenen Staphylo-, bezw. Streptokokken wies F. in der Mehrzahl seiner Fälle, sei es durch Untersuchung von Schnitten oder Deckglasausstrichpräparaten, sei es unter Zuhilfenahme des Culturverfahrens nach. — Dass in den Kehlköpfen schwind-süchtiger Individuen sich während der Dauer des Grundleidens Krankheitszustände entwickeln, die ausserhalb allen pathogenetischen Zusammenhangs mit der Tuberkulose stehen, ist nach FRAENKEL ein sehr ausnahmsweises Vorkommniss. Nur in 2 Fällen fand er flache Geschwüre an den Stimmfortsätzen, die er bei dem Fehlen von Tuberkelbac. und von charakteristischen anatomischen Veränderungen als nicht spezifische Erscheinungen auffassen zu müssen glaubt.

Was „das Verhältniss der Zahl der Tuberkelbac. zu dem Charakter und der Schwere der einzelnen Krankheitsheerde“ anbelangt, so liess sich eine gewisse Gesetzmässigkeit, etwa in dem Sinne, dass je tiefgreifender die Gewebsalteration, desto massenhafter auch die Zahl der eingedrungenen Bacillen, nicht feststellen.

Aus dem sonstigen Inhalt der Arbeit verdient hervorgehoben zu werden: 1) dass Verf. (wie andere Autoren vor ihm, Ref.) bei seinen

<sup>1)</sup> Cf. Jahresber. IV (1888) p. 196. Ref.

<sup>2)</sup> Meiner Ansicht nach ist der von E. FRAENKEL als der häufigste angenommene Infectionsmodus nicht streng erwiesen; experimentell wenigstens gelingt es, nach meinen zahlreichen Versuchen, nicht, Larynx-tuberkulose durch Einführung virulenter Tuberkelbacillen in die Luftröhre hervorzubringen und die häufige Integrität des Epithels über den Larynx-tuberkeln spricht gegen die Entstehung derselben durch Infection von aussen. Baumgarten,

312 Tuberkelbacillus. Tuberkulöse Arteriitis und Phlebitis pulmonalis.  
Prognost. Bedeutung des Bacillenbefunds im Sputum. Tuberkulöse Peritonitis.

Untersuchungen das tuberkelbacillenhaltige Gewebe keineswegs regelmässig charakteristische histologische Bilder, gekennzeichnet durch die Gegenwart riesenzellenhaltiger Miliartuberkel, darbieten sah, 2) dass seine Präparate die Richtigkeit des BAUMGARTEN-WEIGERT'schen Satzes: Je mehr Riesenzellen, desto weniger Tuberkelbac., bestätigten. Grössere Anhäufungen der letzteren wurden mit einer einzigen Ausnahme (Fall VIII) nur in den an Riesenzellen sehr armen Tuberkeln constatirt.

*P. Michelson.*

Menetrier's (475) Arbeit über die Pathogenese der Aneurysmenbildung in tuberkulösen Lungencavernen kann hier nur flüchtig berührt werden, da ihr Inhalt fast rein pathologisch-anatomisch ist. M. kommt, gestützt auf zahlreiche Untersuchungen zu dem, übrigens auch schon durch frühere Autoren festgestellten, Resultate, dass dann Aneurysmenbildung an den, den cavernösen Zerfallshöhlen zugehörigen, Arterien eintritt, wenn die Intimaverdickung (Endarteriitis obliterans), welche sich in Folge der tuberkulösen Erkrankung der äusseren Schichten der Gefässwand entwickelt, nicht mit der tuberkulösen Degeneration der äusseren Gefässwandschichten Schritt hält, sondern von letzterer gewissermaassen überflügelt wird. In diesem Falle vermag dann die Gefässwand dem Blutdruck nicht Widerstand zu leisten und wird ausgebuchtet. An den Venen kommt es unter den gleichen Verhältnissen nicht zur Ektasie, sondern einfach zur Perforation.

*Baumgarten.*

Winternitz (508) bespricht nach eigenen Erfahrungen die prognostische Bedeutung des Bacillenbefunds im Sputum und kommt zu dem Schlusse, dass ein nicht vollständiges Verschwinden der Bacillen aus dem Auswurf auch bei sonst günstigem klinischen Verhalten eine neuerliche Verschlimmerung des Leidens mit Wahrscheinlichkeit erwarten lasse, während ein selbst völliges Verschwinden der Bacillen keine Garantie gegen einen erneuten Ausbruch der Erkrankung gewähre. Demzufolge vindicirt der Autor den klinischen Zeichen immer noch eine sehr hohe Bedeutung auch in prognostischer Hinsicht, deren Werth die Mitberücksichtigung des Bacillenbefundes nur zu erhöhen vermöge.

*Baumgarten.*

Osler (481) fand in den endocarditischen Vegetationen der Bicuspidalis bei einer Phthisica weder Tuberkeln noch Tuberkelbacillen.

*Tangl.*

Osler (482) kommt auf Grund eigener Beobachtung von 9 Fällen von tuberkulöser Peritonitis der verschiedensten Form zu folgenden Schlüssen: Die tuberkulöse Peritonitis ist oft eine latente Affection, auf das Bauchfell localisirt, welche oft ohne besondere Symptome verläuft. Aehnlich anderen lokalen tuberkulösen Processen liegt es in der Natur derselben, eine grosse Neigung zur Heilung zu zeigen, welche öfter eintritt als

man es bisher angenommen hat<sup>1</sup>. Die Statistik beweist, dass die Laparotomie in vielen Fällen ein palliatives Mittel, in einigen Fällen jedoch eine heilende Wirkung besitzt. *Tangl.*

**J. Israel** (450) schliesst sich gestützt auf mehrere Sectionsbefunde sowie auf den glücklichen Erfolg einer wegen Tuberkulose vorgenommenen Nierenexstirpation der bereits von **STEINTHAL**<sup>2</sup> durch pathologisch-anatomische Befunde näher begründeten Ansicht an, dass die chronische Nierentuberkulose (Phthisis renalis) durchaus nicht immer auf ascendirendem Wege von einem älteren tuberkulösen Blasenleiden aus entstehen müsse, sondern häufig als (der Blasenaffection gegenüber) primärer Process auftrete, welcher erst secundär die tieferen Abschnitte des uropoëtischen Apparats durch descendirende Infection in Mitleidenchaft ziehe. Auch bei gleichzeitig bestehender Genitaltuberkulose (Urogenitaltuberkulose, bei Männern) kann die Nierentuberkulose, unabhängig von der tuberkulösen Erkrankung der Genitalorgane, der Affection der Blase und des Ureters vorangehend sich entwickeln, wie I. ebenfalls durch eigene Beobachtungen an Sectionsfällen überzeugend demonstirt. Es wird daher bei einseitiger Nierentuberkulose, wenn sonstige Contraindicationen nicht vorhanden sind, selbst bei nachweisbarer (tuberkulöser) Affection der Blase, räthlich sein, die kranke Niere zu exstirpiren. *Baumgarten.*

**Heimbach's** (445) Dissertation über „Hodentuberkulose“ bietet wesentlich chirurgisches Interesse. Verf. führt 7, von **TRENDELENBURG** operirte Fälle an, welche sämmtlich nach der Castration ausheilten. In pathologisch-anatomischer und bacteriologischer Beziehung bringt die Arbeit keine neuen Thatsachen, wohl aber eine fleissige Zusammenstellung und kritische Erörterung des bisher Bekannten. *Baumgarten.*

**Müller** (478) theilt im Anschluss an eine kurze Literaturübersicht 2 Beobachtungen von Conjunctivaltuberkulose aus der Tübinger Augenklinik mit. Die Krankheit hatte sich bei einem 14- resp. 11jähr. Mädchen unter Lidschwellung mit Ptosis, Geschwürs- und Follikelbildung

<sup>1</sup>) Wenn wir auch die Möglichkeit der spontanen Heilung der Peritonealtuberkulose keineswegs bezweifeln wollen — es liegen gutverbürgte desbez. Beobachtungen genügend vor (cf. Jahresber. III (1887) p. 198) —, so müssen wir doch zugeben, dass Verf. dies mit seinen Fällen nicht bewiesen hat. Von seinen 2 Fällen war der eine an Lungentuberkulose gestorben, am Peritoneum waren „fibröide“ Tuberkeln, die auf ihren Bacillengehalt nicht untersucht wurden. Beim anderen, nicht zur Autopsie gelangten, Fall war von einer Peritonitis angenommen, dass sie tuberkulös sei, ohne jeden genügenden Beweis. — Uebrigens führt Verf. unter den vermeintlich durch Laparotomie geheilten Fällen auch einen an, wo bei der Section — Patientin war an einer intercurrenten Pneumonie gestorben — am Peritoneum miliare Tuberkeln gefunden wurden, „sehr fibrös“, mit wenig Zellen und mit sehr reichlichen Tuberkelbacillen. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. II (1886) p. 226. Ref.



in der geschwellten und hyperämischen oberen resp. unteren Uebergangsfalte und Intumescenz der Präauricular und Halsdrüsen entwickelt. Die Geschwüre hatten zerfressenen Rand und speckigen Grund. Die Diagnose wurde an excidirten Bindehautstücken durch die mikroskopische Untersuchung und den Fund von Epitheloidzellentuberkeln mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen, sowie durch den positiven Erfolg des Impfexperiments bestätigt. — Nach eingehender Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber trachomatösen, syphilitischen und lupösen Geschwüren, der Prognose und Therapie führt der Autor noch einen Fall von Tuberkulose der Bindehaut mit Chalazionbildung bei einer hereditär belasteten und öfter wegen cariöser Knochenkrankung behandelten Frau an; in einem excidirten Bindehautstück ergab die mikroskopische Untersuchung an Stelle des Chalazions grosszelliges Granulationsgewebe und Riesenzellen, sowie Tuberkelbacillen in dem Gewebe. MÜLLER erwähnt dabei die von BAUMGARTEN vertretene Ansicht, dass das Chalazion oft tuberkulöser Natur sei. *Vossius.*

**Tangl** (500) hat bei einer im Tübinger patholog. Institute ausgeführten mikroskopischen Untersuchung eines Falles von typischem „Chalazion“, einer Affection, deren tuberkulöser Charakter schon durch die histologischen Untersuchungen von DE VINCENTIIS, FUCHS und BAUMGARTEN in hohem Grade wahrscheinlich gemacht war, Tuberkelbacillen in dem tuberkelartig structurirten Gewebe nachgewiesen und damit die tuberkulöse Natur der in Rede stehenden Erkrankung definitiv sicher gestellt. *Baumgarten.*

**Deutschmann** (424) und **Weiss** (507) bestreiten die tuberkulöse Natur des „Chalazion“; DEUTSCHMANN suchte in 5 Fällen von Chalazion vergeblich auf Tuberkelbacillen und er sowohl als WEISS sahen nach Uebertragung von Theilchen mehrerer Fälle von Chalazien in die vordere Augenkammer von Kaninchen keine Tuberkulose der Iris etc. auftreten. DEUTSCHMANN spricht sich auch vom Standpunkt seiner histologischen Untersuchungen gegen die tuberkulöse Auffassung des Chalazion aus<sup>1</sup>. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Thatsächlich sprechen aber die von DEUTSCHMANN mitgetheilten Befunde durchaus nicht gegen die tuberkulöse Structur der von ihm beobachteten Fälle. Was zunächst den negativen Ausfall der Bacillenuntersuchung und der Impfexperimente anlangt, so wiegt, wie Jeder zugeben wird, der sich viel mit der Untersuchung und Verimpfung tuberkulöser Producte beschäftigt hat, gerade bei der Entscheidung der Frage, ob tuberkulös oder nicht, ein einziges positives Ergebniss mehr, als hundert negative, und wird daher TANGL's unzweifelhafter positiver Befund trotz der negativen Resultate von D. und W. als entscheidend betrachtet werden dürfen. Wenn D. die legitime Zugehörigkeit des TANGL'schen Falles zu der Gruppe der „typischen“ Chalazien in Zweifel zieht, indem er auf eine Stelle der oben citirten MÜLLER'schen Arbeit hinweist, in welcher der betreffende Fall „als ein Fall von Tuberkulose der Conjunctiva mit Chalazionbildung“ bezeichnet ist, so rührt diese vielleicht nicht ganz cor-

**Knapp** (459) hatte Gelegenheit, bei einem 19jähr., sonst nicht belasteten, aber mit Lupus der Nase behafteten jungen Menschen an der Bindehaut des linken Auges, welches thränte und eiterte und schon mehrere Jahre leidend war, tuberkulöse Geschwüre zu beobachten. Sowohl am oberen wie am unteren Lide, ausserdem noch in der oberen Uebergangsfalte fand sich je 1 charakteristisches Geschwür. Das krankhafte Gewebe wurde excidirt; die mikroskopische Untersuchung ergab darin Lymphzellentuberkeln mit Riesenzellen und in den Tuberkeln, sowie in dem Bindehautsecret Tuberkelbac. in wechselnder Reichlichkeit. Impfungen hatten ein positives Resultat. — K. hält es für möglich, dass die Affectionen der Nase auf die Bindehaut durch die

recte Bezeichnung **MÜLLER's** davon her, dass dessen Arbeit geschrieben wurde, als durch die erwähnte Untersuchung **TANGL's** die in Rede stehenden „Chalazionbildungen“ als „Tuberkulose der Conjunctiva“ bereits festgestellt waren. Ausser den Chalazion-artigen Knoten fanden sich keinerlei anderweitige Zeichen von Tuberkulose bei der betreffenden Person, weder an der Conjunctiva tarsi noch sonst an einer anderen äusserlich sichtbaren Stelle des Auges. Ich habe den Fall selbst klinisch gesehen und untersucht und weiss also ganz genau, worum es sich gehandelt hat. Er verhielt sich klinisch wie ein richtiges „Chalazion“ und die mikroskopische Untersuchung erwies ihn als richtige Tuberkulose. Dass „eine wirkliche Tuberkulose des Tarsus eine Zeit lang das Bild eines Chalazion vortäuschen kann“, giebt übrigens **DEUTSCHMANN** durch Anführung eines entsprechenden Falles eigener Beobachtung zu, welchen Fall er anfangs selbst als „Chalazion“ in sein Krankenzournal eintrug, bis „Ulceration“ eintrat und darauf „die tuberkulöse Natur des Processes erwiesen wurde“ (wodurch?). Er constatirt also hiermit das Vorkommen „tuberkulöser“ Chalazien, meint aber trotzdem auf Grund seiner obigen Untersuchungen, das gewöhnliche, das typische Chalazion sei keine Tuberkulose, sondern eine „chronische Adenitis und Peradenitis Meibomiana hyperplastischer Natur“. Was ist aber schliesslich die Tuberkulose, rein histologisch betrachtet, anders als eine Form der chronischen hyperplastischen (fungösen) Entzündung. Die „Ulceration“ kann keineswegs als ein entscheidendes Kriterium der Tuberkulose angesehen werden: es giebt viele Formen von Lupus, die niemals ulceriren, und doch sind diese nicht weniger tuberkulös als die ulcerirenden Formen. Die den „tuberkulösen“ Entzündungen, gegenüber anderen Formen chronischer Entzündung, eigenthümlichen epithelioiden und Riesenzellen hat auch **DEUTSCHMANN** in den „gewöhnlichen“ Chalazien gefunden, wenn er auch die von ihm gesehenen Chalazion-Riesenzellen für verschieden von den Tuberkelriesenzellen hält, was jedoch nicht als genügend begründet erachtet werden kann, da die Tuberkelriesenzellen vielfach in den von **DEUTSCHMANN** beschriebenen Formen auftreten. Ich halte also trotz **DEUTSCHMANN's** Einwendungen nach meinen zahlreichen histologischen Untersuchungen und dem entscheidenden bacteriologischen Befunde **TANGL's** die echt tuberkulöse Natur der als „Chalazien“ bezeichneten, tuberkelartig structurirten Granulationsgeschwülste des Tarsusgewebes für erwiesen und zweifle nicht, dass die Folgezeit weitere Bestätigungen dieser Ansicht bringen werde. Damit ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass nicht auch chalazionähnliche Lidgeschwülste anderer Art (Retentionscysten [Atherome] und Abscesse resp. acut-entzündliche umschriebene Infiltrate der **MEIBOM'schen** Drüsen, syphilitische, lepröse etc. Granulome des Lidgewebes) vorkommen. Ref.

Thränenwege übergriffen, da die Geschwüre sich um die beiden Puncta lacrymalia entwickelt hatten; die Frage, ob Lupus oder Tuberkulose der Conjunctiva vorlag, hält er für unwesentlich, weil derselbe Bacillus beide Affectionen verursacht. Für eine primäre Tuberkulose der Conjunctiva ist der Fall nicht zu halten, da ausser der Nasenaffection noch Larynxgeschwüre vorlagen. Es folgen noch Bemerkungen über Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Trachom, Prognose und Therapie, die nur Bekanntes enthalten. *Vossius.*

**Elschnig** (426) demonstrierte im Verein der Aerzte in Steiermark eine 30jähr., seit 1½ Jahren augenleidende, sonst von tuberkulösen Processen freie Person, deren Conjunctiva des r. oberen Augenlides mit zahlreichen Granulationen und einer blumenkohlartigen, auf der Oberfläche einzelne kleinere speckig belegte Geschwürcchen zeigenden Excrezencez bedeckt war. Die Lymphdrüsen der entsprechenden Gesichts- und Halsseite waren infiltrirt. Das Secret und die exstirpirten Gewebstheile der Conjunctiva enthielten Tuberkelbacillen. *Vossius.*

**Müller** (479) demonstrierte in einer Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien einen 6jähr. Knaben, der mit einer circumscripten Vorwölbung der Sclera am l. Auge in die Augenklinik von Prof. FUCHS kam. Der Tumor wurde für eine Cyste (Cysticerkusblase) der Sclera gehalten und exstirpirt. Die Untersuchung ergab, dass es sich um ein Conglomerat von Miliartuberkeln handelte, in denen Tuberkelbac. constatirt wurden. Bei der Vorstellung in der Gesellschaft der Aerzte bestand ein kleiner Tumor von dem Aussehen eines Granulationsknopfs auf der Sclera; derselbe hatte theils röthliche, theils gelbliche Farbe und auf seiner Höhe ein Geschwür, welches theilweise schon auf die Cornea übergriff. Der Fall ist dadurch von Interesse, dass es der erste beobachtete Fall von Tuberkulose der Sclera<sup>1</sup> wäre. *Vossius.*

**Trousseau** (503) impfte bei 4 Kaninchen kleine Stückchen lupösen Gewebes der Bindehaut in die Vorderkammer resp. zwischen die Hornhautlamellen. Bei 3 Kaninchen war ein positiver Erfolg, bei dem 4. blieb der Erfolg zweifelhaft. Zwölf Tage nach der Impfung traten in der Iris die typischen Tuberkel auf und in der Cornea, in der Nachbarschaft der Impfstelle, kleine weisse Knötchen. Das Hornhautgewebe schien für die Entwicklung der Tuberkulose weniger günstig zu sein; sie trat hier weniger heftig und chronischer auf als in der Iris. Die Knötchen in Iris und Cornea verschwanden wieder; eine Allgemeininfektion blieb aus. Hieraus schloss T., dass die Tuberkulose des Auges bis zu einem

<sup>1</sup>) Nach Ansicht des Ref. kann die Geschwulst auch von der Bindehaut ausgegangen sein; dafür spricht das Uebergreifen des auf der Höhe des Tumors beobachteten Geschwürs auf die Cornea, wenigstens sind bei Tuberkulose der Conj. bulbi an der Corneoscleralgrenze gleichzeitig Tuberkel in der Cornea beobachtet, z. B. VON SATTLER, BAUMGARTEN. Ref.

gewissen Grade heilbar sei und dass man durchaus nicht zu frühzeitig die Enucleation bei localem Auftreten der Tuberkulose am Auge ausführen dürfe. *Vossius.*

**Feuer** (428) demonstriert in einer Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Budapest einen 3½jähr. Knaben, dessen Mutter an Phthisis pulmonum gestorben war. Der rechte Bulbus hatte Leukoma adhärens und Hydrophthalmus. Linke Cornea getrübt und gestichelt; am untern Irisumfang ein etwa linsengrosser, speckig aussehender Tumor, auf dem sich von der Nachbarschaft aus Gefässe verzweigten. Zu beiden Seiten desselben und vereinzelt über die ganze Iris zerstreut kleine weissliche Knötchen, z. Th. in Gruppen. Iris verfärbt und geschwellt, Pupillarrand adhärent. — Gleichzeitig berichtet **Feuer** über einen zweiten hoch fieberhaften, erwachsenen Patienten, bei dem er schon 1874 am untern Theil der Iris einen hanfkorngrossen, drusigen, weissen Tumor, sowie mehrere kleine Knötchen über der ganzen Iris und im unteren Theil der Cornea fand; er diagnosticirte Tuberculosis iridis. Der Patient starb an tuberkulöser Basilarmeningitis. *Vossius.*

**Liebrecht** (468) berichtet zunächst über einen Fall von Iridochorioiditis mit Knötchenbildung in der Iris aus der **SCHÖLER**'schen Klinik. Unter dem Bild der Iritis serosa mit multiplen Beschlägen an der Hornhauthinterfläche hatten sich bei einem 10jähr. Mädchen in der Iris kleine weisse Knötchen entwickelt, welche den Tuberkelknötchen sehr ähnelten, und in Verlauf von 4 Monaten mit Hinterlassung kleiner Vertiefungen und Entfärbung des Irisgewebes von selbst verschwanden. Die inneren Organe boten keine Zeichen von Tuberkulose, ebenso wenig ergab die Untersuchung des Blutes Zeichen von Leukämie; Pseudo-leukämie, welche **HORNER** und **MICHEL** in ähnlichen Fällen als Ursache der Irisknötchen annahmen, waren auszuschliessen. — L. erinnert dann noch an eine von **BAUMGARTEN** als Iritis gummosa hereditaria beschriebene Beobachtung\*; auch für diese Annahme fehlte in seinem Fall jede Stütze. Er hält den Process für eine abgeschwächte Tuberkulose.

Den zweiten Theil der Arbeit bilden statistische Bemerkungen aus den bisher veröffentlichten Fällen von localer Uvealtuberkulose, die sich auf Alter der Patienten, den Zusammenhang der localen Augenaffection mit der Tuberkulose anderer Organe, den Nachweis des tuberkulösen Charakters der Neubildung und die Verschiedenheit des anatomischen Befundes, die Art der Verbreitung des tuberkulösen Uvealprocesses und die eingeschlagene Therapie beziehen. Im Ganzen sammelte Autor 56 Fälle und giebt ein genaues Literaturverzeichniss; 40 Fälle betrafen

\*) Hier liegt wohl ein Irrthum seitens des Herrn Verf.'s vor: ich habe keine solche Beobachtung gemacht oder beschrieben, sondern s. Z. nur die Möglichkeit betont, dass ein von **PERLS** als „Iridocyclitis tuberculosa“ beschriebener Fall auf Lues congenita beruhen könnte. *Baumgarten.*

die Iristuberkulose, 16 die Chorioidaltuberkulose. Die Details lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben; betreffs derselben muss daher auf das Original verwiesen werden. Hervorgehoben sei nur, dass der Autor auf die auch von anderen Localtuberkulosen her bekannte Erscheinung des spärlichen Tuberkelbacillenfundes hinweist, und dass es in 9 Fällen den betreffenden Autoren nicht gelang, Bacillen zu finden. An der MÜLLER'schen Flüssigkeit konnte dieser negative Befund nicht liegen, da es HAAB noch nach 4- resp. 7jähr. Conservirung der Bulbi in derselben und dem Autor selbst in einem genauer beschriebenen Fall von chronischer localer Chorioidaltuberkulose bei einem 1½-jährigen Kinde, dessen Auge wegen eines früher als Riesenzellensarkom aufgefassten Chorioidaltumors enucleirt war und 12 Jahre in der MÜLLER'schen Flüssigkeit gelegen hatte, sogar noch nach so langer Zeit gelungen war, Tuberkelbac. nachzuweisen und nach EHRLICH zu färben. — L. theilt ausserdem noch einen Fall von einseitiger Iristuberkulose bei einem 6jähr. hereditär belasteten Mädchen mit, welches an Meningitis basilaris tuberculosa verstarb. Die Section wurde nicht gemacht. *Vossius.*

**Haugg** (443) beschreibt einen Fall von Tuberkulose der Iris und des Ciliarkörpers bei einem 4jähr., mit den Zeichen der scrophulösen Tuberkulose behafteten Knaben. Mikroskopisch konnten keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden; ein Impfversuch in die vordere Augenkammer eines Kaninchens fiel dagegen positiv aus.

Im Anschluss an die Beschreibung dieses Falls liefert Verf. eine zusammenfassende Darstellung der bisherigen Erfahrungen über die Tuberkulose des Uvealtractus<sup>1</sup>. *Baumgarten.*

**Leidholdt** (465) hat in seiner Arbeit einen interessanten Beitrag zur Lehre von der Augentuberkulose in Geschwulstform geliefert und darin gezeigt, dass früher in einzelnen seiner bereits an anderer Stelle publicirten Fälle sowohl im klinischen Bilde als bei der mikroskopischen Untersuchung eine Verwechslung mit intraocularen Sarkomen vorgelegen hat. Hierdurch und durch den Bericht über das weitere Schicksal der Patienten hat die Publication noch einen besonderen Werth. Im Ganzen liefert Autor eine Uebersicht über 18 in der Hallenser Augenklinik beobachtete Fälle, von denen 10 den vorderen Abschnitt des Uvealtractus, 1 die Choroidea und Retina, 1 die Choroidea allein betrafen. In einem Fall handelte es sich um Tuberkulose des unteren Lides am Lidrande neben Ulcus corneae bei einem 1¼-jähr. Kinde, einmal um eine unter der Conjunctiva der unteren Uebergangsfalte zur Entwicklung gekom-

<sup>1</sup>) Wenn Verf. bei Besprechung der Therapie dieses Capitels sagt, dass die Resultate der Resection des tuberkulös erkrankten Stückes bisher ungünstige gewesen seien, so möchten wir uns erlauben, hier an den Fall TREITEL's (cf. Jahresber. I, [1885] p. 84) zu erinnern, in welchem nach Resection der kranken Theile Heilung der Iristuberkulose eintrat. Ref.

mene tuberkulöse Neubildung bei einer 29jähr. Patientin, welche einen typischen tuberkulösen Hautabscess in der gleichseitigen Wange hatte. Ein 18½jähr. Mädchen litt an Tuberkulose des Thränensacks neben Hauttuberkulose, während Conjunctiva und Nasenschleimhaut intact waren; in einem anderen Falle bestand die Tuberkulose des Lides und Thränensacks neben tuberkulösen Geschwüren der Nasenschleimhaut und der Haut des Oberschenkels. Auch in der Orbita ist ein Fall von Tuberkulose bei einem 16jähr. Mädchen beobachtet; anfangs war ein Fibrosarkom des Oberlides diagnostisirt und der Tumor exstirpirt. 14 Tage später trat ein schnell wachsendes Recidiv mit Protrusion des Bulbus ein, so dass die Exenteratio orbitae ausgeführt wurde. Bei der anatomischen Untersuchung fand man eine enorme Wucherung und Rundzelleninfiltration des orbitalen Bindegewebes und darin lymphatische und Epitheloidzellentuberkeln mit zahlreichen Riesenzellen und Tuberkelbacillen. Auch die Augenmuskeln waren mit Tuberkeln durchsetzt. Die tuberkulöse Neubildung war durch die Sclera von hinten in den Bulbus gewuchert und bis zur Choreoidea vorgedrungen, hatte aber nicht ihren Ausgangspunkt von der Aderhaut genommen (? Ref.). In allen Fällen wurde die klinische Diagnose durch genaue mikroskopische Untersuchung und auch durch das Impfexperiment controlirt. Der Arbeit sind mehrere Abbildungen beigelegt. *Vossius.*

*Bleke* (488) erwähnt in seiner Arbeit, auf deren Details nicht näher eingegangen werden kann, u. a. einen Fall von höckeriger erbsengrosser Geschwulst der Conjunctiva mit röthlicher Farbe am Corneasclerolrand des linken Auges bei einem 73jähr. Mann, der ausserdem noch an Rippencaries litt. Die Lungenuntersuchung hatte normale Verhältnisse ergeben. *v. RECKLINGHAUSEN* erklärte den Tumor nach Maassgabe des mikroskopischen Befundes, der in den tieferen Schichten unter dem Epithel heerdweise angeordnet kleinzellige Infiltration, dazwischen epitheloide Zellen und ziemlich zahlreiche Riesenzellen mit theilweise käsigem Zerfall, ausserdem rundliche, von Spindel- und Rundzellen umgebene Knötchen mit schlechter Zellfärbung ergab, für eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst. Die Untersuchung auf Tuberkelbac. hatte ein negatives Resultat. Impfversuche waren nicht gemacht; die klinische Diagnose lautete Sarkom. Im weiteren Verlauf trat kein Recidiv auf, an dem Ohr der betreffenden Seite bildete sich aber ein Abscess; ½ Jahr nach der Operation wurde eine Iritis mit Knötchenbildung im ciliaren Theil der Iris constatirt. Das schliessliche Schicksal des Kranken, der sich nicht weiter vorstellte, ist unbekannt geblieben. *Vossius.*

*Elsenberg* (427) schildert und erörtert in sehr eingehender, sachkundiger Darstellung die klinische Geschichte und den Obductionsbefund eines Falles von syphilitischer Infection bei einem von früher her

tuberkulösen Individuum. Er fasst einen Theil der vorgefundenen ulcerösen und käsig-knotigen Producte als „Mischformen“ von Syphilis und Tuberkulose auf, obwohl er in denselben von bacteriellen Elementen keine anderen, als ungeheure Mengen von Tuberkelbacillen nachweisen konnte, was aber, wie E. hervorhebt, an sich nicht gegen das etwaige gleichzeitige Vorhandensein LUSTGARTEN'scher „Syphilisbacillen“ sprechen würde, da es bei reichlicherem Vorhandensein der Tuberkelbacillen zur Zeit d. h. mittels der bisherigen Färbungsmethoden unmöglich sein würde, spärlichere, etwa mitvorhandene LUSTGARTEN'sche Bacillen als solche kenntlich zu machen <sup>1</sup>. *Baumgarten.*

<sup>1</sup>) Wenn es gestattet ist, den interessanten Ausführungen des Autors, die specieller wiederzugeben uns hier zu weit führen würde, einige Bemerkungen hinzuzufügen, so möchte ich zunächst hervorheben, dass wir vorläufig bei der Entscheidung darüber, ob wir es mit einer „Mischform“ von Syphilis und Tuberkulose oder einfacher Tuberkulose zu thun haben, wohl kaum zu ganz sicheren Resultaten gelangen können, weil uns die specifischen Syphilismikroben zur Zeit leider noch nicht sicher bekannt sind. Dass und warum ich LUSTGARTEN's „Syphilisbacillus“ nicht als den erwiesenen specifischen Syphilisparasiten anzuerkennen vermag, habe ich schon wiederholt bei anderer Gelegenheit begründet; die von LUSTGARTEN u. A. in sog. gummösen Producten innerer Organe gesehenen und als „Syphilisbacillen“ angesprochenen Bacterien sind, meiner Ansicht nach, von dem Verdachte, Tuberkelbacillen gewesen zu sein, nicht genügend freigesprochen. Wenn es auch zu weit gegangen wäre, die ganze sog. „gummöse“ Syphilis in die Tuberkulose aufgehen zu lassen, so steht doch soviel fest, dass ein nicht geringer Theil der früher von den pathologischen Anatomen nach rein anatomischen Kriterien als „gummös“ angesprochenen pathologischen Producte sich an der Hand der bacteriologischen Untersuchung als tuberkulöser Natur erwiesen haben. Da nun die Tuberkelbacillen ebenfalls auf das LUSTGARTEN'sche Färbungsverfahren reagieren und auch ihrem Formverhalten nach nicht von den vermeintlichen Syphilisbacillen zu unterscheiden sind, so wird man dem oben erwähnten Verdacht die Berechtigung von vorn herein nicht wohl absprechen können und es ist mir, wie gesagt, nicht bekannt, dass derselbe bis jetzt eine stricte Widerlegung gefunden hätte. Gesetzt aber, die LUSTGARTEN'schen Bacillen, die ja in den Genitalsecreten zweifellos als besondere, nicht mit den Tuberkelbacillen zu identificirende Species existiren, kämen auch in den syphilitischen Producten innerer Organe vor und wären die richtigen Syphilismikroben, dann würde es um die Entscheidung der oben aufgeworfenen Frage nach den Mischformen von Syphilis und Tuberkulose sehr schlimm bestellt sein, da es, wie schon E. sehr richtig bemerkt hat, bei gleichzeitigem Vorhandensein von Tuberkelbacillen, mit den bisherigen Färbungsmethoden wenigstens, kaum möglich sein dürfte, diese Syphilismikroben als solche zu demonstrieren, d. h. sie sicher von den Tuberkelbacillen zu unterscheiden. Vorläufig wird man daher nur mit einer mehr oder minder grossen Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf „Mischform“ von Syphilis und Tuberkulose stellen können, je nachdem die klinischen und pathologisch-anatomischen Merkmale zu Gunsten der Betheiligung des syphilitischen Virus an dem Zustandekommen der fraglichen Producte sprechen. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkt aus den EISENBERG'schen Fall, so finden wir, dass der Herr Verf. der Annahme der Syphilis doch einen

**Jürgens** (458) demonstriert Präparate von einer perlsucht-ähnlichen Erkrankung beim Menschen. Es finden sich Tumoren in der Pleura und im Peritoneum, namentlich aber zeigte das kleine Netz Geschwülste, welche den Perlsuchtknoten der Thiere sehr ähnlich waren.

*Baumgarten.*

**Bang** (399) schildert in einer vorzüglichen Arbeit auf Grund statistischer Erhebungen die Verbreitung der Tuberkulose unter den Hausthieren in Dänemark. Aus derselben geht hervor, dass diese in den letzten 20-30 Jahren ganz erheblich zugenommen hat, dass in den grösseren Beständen ca. 6, in kleineren bis zu 13 Procent der Milchkühe, im Schlachthof zu Kopenhagen aber ca. 16,28 Procent aller erwachsenen Rinder tuberkulös befunden wurden. Die Zunahme der Tuberkulose soll namentlich durch Einfuhr fremden Viehes (England, Elbherzogthümer) bedingt sein, in Ställen mit Selbstanzucht die Krankheit z. Th. gar nicht vorkommen. 21 Thierärzte berichten über Fälle von Ansteckung von Nachbarkühen und von Erkrankungen gesunder Kühe, die an den Platz einer tuberkulösen Kuh gestellt wurden; Kühe wurden ferner mehrfach durch tuberkulöse Stiere angesteckt.

In einzelnen Fällen scheinen Kühe durch tuberkulöse Menschen infectirt worden zu sein. B. bespricht auch eingehend die Frage der Uebertragung der Tuberkulose von den Thieren auf den Menschen. 27 der befragten Thierärzte wollen derartige Uebertragungen beobachtet haben.

In Bezug auf die Erblichkeit der Tuberkulose berichten 32 Thierärzte über angeborene Tuberkulose bei Kälbern; 2 über Tuberkulose

zu grossen Spielraum lässt. Die überwiegende Masse der vorgefundenen Veränderungen bietet, der sehr genauen und klaren Beschreibung nach, pathologisch-anatomisch nichts dar, was sie aus dem Kreis der einfach tuberkulösen Producte herausheben könnte. Ich glaube selbst der erste gewesen zu sein (was ja auch E. erwähnt hat), welcher die Annahme des Vorkommens von Mischformen von Syphilis und Tuberkulose durch pathologisch-anatomische Beobachtungen und Beweise zu stützen gesucht hat, die Momente aber, welche für mich dabei maassgebend gewesen sind, treffen für den grössten Theil der Krankheitsproducte in dem Fall E.'s nicht zu. Um bei Producten mit nachweislichem Tuberkelbacillengehalt eine „Mischform“ von Syphilis und Tuberkulose statt einfacher Tuberkulose anzunehmen, muss meines Erachtens das fragliche Product entweder anatomisch in bestimmter Weise von dem Typus der einfach tuberkulösen Zustände zu Gunsten der als „gummös“ bezeichneten abweichen oder klinisch alle Kriterien der erfahrungsgemäss ausschliesslich unter dem Einfluss der Syphilis entstehenden Producte dargeboten haben. Innerhalb dieser Grenzen würden wir nur die Haut-Affectionen des E.'schen Patienten als „Mischformen“ von Syphilis und Tuberkulose anzuerkennen Grund haben, alles übrige fiel in das Gebiet der puren Tuberkulose. Der grosse Bacillenreichtum auch der visceralen Krankheitsproducte ist zwar auffallend, kann aber für sich allein die Betheiligung des syphilitischen Virus an der Bildung derselben nicht bezeugen, da auch ohne begleitende Syphilis ein oft ausserordentlicher Bacillengehalt in tuberkulösen Producten beobachtet wird. Ref.



bei Foeten. Die Ansteckung kann in diesen Fällen sowohl von der Mutter, als vom Vater geschehen. Es liegen 28 Mittheilungen über die Vererbung der Tuberkulose der Stiere, 54 von solcher der Mutter vor. Auch die eigenen Beobachtungen des Verf.'s machen es ihm „in hohem Grade wahrscheinlich, dass sich angeborene Tuberkulose recht oft in tuberkulösen Beständen findet, wenn man richtig zusieht“<sup>1</sup>. Seit Veröffentlichung vorliegender Abhandlung in dänischer Sprache hat Verf. selbst drei Fälle von unzweifelhafter fötaler Tuberkulose (Nachweis der Tuberkelbacillen) beobachtet, ausserdem nicht wenige Fälle von theilweise recht bedeutender Tuberkulose bei jungen Kälbern gesehen, deren congenitaler Ursprung kaum in Frage zu stellen ist. — In Bezug auf den Einfluss des Alters auf das Vorkommen der Tuberkulose lauten die Angaben widersprechend.

B. bespricht auch den Einfluss der Stalleinrichtung, der Stallventilation, der Ernährung, der Aufzucht, der Milchnutzung, der zu frühzeitigen Verwendung zur Zucht und dergl. auf die Verbreitung der Tuberkulose. Die Tuberkulose der Schweine kommt viel seltener als die der Rinder vor. Von 6000 geschlachteten Schweinen waren 2,8 Procent tuberkulös; es ist dabei von den Thieren abgesehen worden, bei denen nur in den Halslymphdrüsen Tuberkulose gefunden wurde. Auch bei den Schweinen ist die Erbllichkeit der Tuberkulose beobachtet worden; ein Fall von Ansteckungen von Sauen und Foeten durch einen tuberkulösen Eber wird mitgetheilt.

Ueber die Tuberkulose der Pferde wird sich B. noch in einem besonderen Artikel aussprechen. Bei Schafen und Ziegen ist die Tuberkulose selten, dagegen bei Hühnern häufig.

Zum Schlusse wendet sich B. zu den Maassregeln, die zur Bekämpfung der Tuberkulose angezeigt sind. B. hält die privaten Maassregeln (Selbstschutz der Besitzer) nicht für ausreichend, sondern empfiehlt staatliche Maassregeln. In dieser Richtung sei auf das Original verwiesen.

*Johne.*

In **Bayern** (504) wurden 1888/89 8231 Rindviehstücke beim Schlachten tuberkulös befunden. Auf 1000 Stück Rindvieh kommen

<sup>1</sup>) Dieser Ansicht des Verf.'s stimmt Ref. vollständig bei. Auch er ist der Ueberzeugung, dass congenitale Tuberkulose thatsächlich häufiger vorkommt, als man im Allgemeinen zugeben will. Dass sie wohl oftmals übersehen werden mag, dürfte darin begründet sein, dass die congenitale Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle einer placentaren Infection ihre Entstehung verdankt. Eine solche führt vielfach nur zu einer Knötchenbildung in der Leber, wohin die Bacillen von der Placenta durch die Nabelvene verschleppt werden. Diese Knötchen können aber, wie sich Ref. selbst überzeugt hat, anfänglich so klein sein, dass sie wohl oft genug übersehen werden, namentlich von denjenigen, welche nach derartigen Knötchen nur in der Lunge suchen, wo nach Befinden gar keine vorhanden zu sein brauchen. Ref.

0,27 geschlachtete tuberkulöse Thiere. Von den kranken Rindern waren 1821 männlich, 6410 weiblich. Dem Alter nach waren 4290 Stück über 6 Jahr alt, 2872 3-6 Jahr alt, 950 1-3 Jahre, 76 6 Wochen bis 1 Jahr und 43 unter 6 Wochen alt. Die Localisation der Tuberkulose betraf 3902mal ein Organ mit den zugehörigen Lymphdrüsen und serösen Häuten, 1592mal mehrere oder sämtliche Organe einer Körperhöhle, 2246mal mehrere Körperhöhlen, 53mal das Fleisch, 139mal das Euter; allgemeine Tuberkulose wurde 500mal constatirt. Von den 8231 geschlachteten Thieren wurde bei 1293 die Diagnose auf Tuberkulose schon im Leben gestellt. *Johne.*

**Czokor** (421) entwickelt ein treffendes Bild von dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse über die Tuberkulose der Rinder (Perlsucht), um deren Feststellung sich der Autor selbst bekanntermaassen mannigfache Verdienste erworben hat. *Baumgarten.*

**Maffucci** (473) hat die biologischen Eigenschaften und die tierpathogene Wirkung des Bac. der Hühnertuberkulose im Vergleich mit dem der Säugethiertuberkulose studirt und gefunden, dass sowohl hinsichtlich der Entwicklungsweise als des Widerstandsgrades den äusseren Agentien gegenüber, als auch hinsichtlich der pathologischen Veränderungen, die sie bei den verschiedenen Thieren erzeugen, bemerkenswerthe Unterschiede zwischen den beiden Bac. existiren.

Beide Bac. entwickeln sich auf Blutserum, auf Agar und in Fleischbrühe; auf der Kartoffel aber entwickelt sich nur der Bacillus der Säugethiertuberkulose. Die Entwicklung dieses letzteren bei 37° C. beginnt früher (nach 6-8 Tagen) als die des ersteren, und die Colonien, welche er auf der Serum- und Agar-Oberfläche bildet, haben das Aussehen eines weissen speckartigen Lacks und lösen sich leicht in den Flüssigkeiten auf. In Fleischbrühe dagegen bildet der Bac. der Hühnertuberkulose weder ein Häutchen an der Oberfläche noch schlägt er sich, die Flüssigkeit transparent lassend, auf den Boden nieder, wie es der zweitgenannte Bac. thut, sondern trübt in homogener Weise die ganze Flüssigkeit unter der Form eines weisslichen Schleiers.

Der Bac. der Hühnertuberkulose ist in den Culturen länger und dünner als der Bac. der Säugethiertuberkulose und enthält ein geringere Zahl heller Räume in seinem Protoplasma. Er färbt sich leichter als dieser letztere, widersteht jedoch, wie dieser, der entfärbenden Wirkung der concentrirten Mineralsäuren.

Der Bac. der Hühnertuberkulose gedeiht gut bei 37° C. wie bei 42-43° C. und bewahrt sein pathogenes Vermögen unverändert; er ist auch widerstandsfähiger gegen Hitze als der zweitgenannte und bleibt in den Culturen länger entwicklungsfähig als dieser (10 Monate).

Der Bac. der Säugethiertuberkulose bleibt, wenn er ausgewachsenen Hühnern eingeimpft wird, stets unwirksam, während der Bac. der

Hühnertuberkulose, wenn er Säugethieren eingepflegt wird, bei einigen (Meerschweinchen und Hund) locale und auch, je nach der Art und Weise der Einimpfung, verschiedene viscerele Veränderungen erzeugt, bei anderen dagegen (Kaninchen) zuweilen auch allgemeine Tuberkulose verursacht. In diesem Falle weist jedoch die tuberkulöse Neubildung nicht die anatomischen Merkmale jener der Säugethiertuberkulose auf, sondern bewahrt die Merkmale der Hühnertuberkulose, nämlich sehr zahlreiche Bacillen, Nichtvorhandensein von Riesenzellen und sehr spärliche Infiltration mit Lymphoidzellen<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Sibley** (494) berichtet, dass er Tuberkulose bei folgendem Geflügel: Canarienvögeln, Wiesenläufern, Tauben, Finken, Hühnern, Gänsen, Guan, Eulen, Fasanen, Pfauen, Schwänen und Geiern, gefunden hat. Er giebt eine Beschreibung der pathologischen Befunde bei dem verschiedenen Geflügel. Er berichtet, dass er bei tuberkulösem Geflügel oft keine Veränderungen im Darm gefunden, und dass er während 2 Monaten 2 Tauben mit bacillenreichem, tuberkulösem Material erfolglos gefüttert hat. Er vergleicht die Krankheit wegen des anatomischen Befundes bei fleischfressendem Geflügel mit der *Lepra* beim Menschen. *Washbourn.*

**Sibley** (495) liefert seit 3 Jahren den dritten Beitrag zur Tuberkulose der Vögel. In dem vorliegenden Bericht bezieht er sich hauptsächlich auf das Hausgeflügel, bes. das Huhn. Er macht sehr interessante Mittheilungen über die anatomischen Verhältnisse sowohl an makroskopischen wie mikroskopischen Befunden. Von letzteren soll hier nur erwähnt werden, dass er mehrfach in den tuberkulösen Veränderungen (Milz, Gelenk) Amyloid nachweisen konnte, ferner dass die Bacillen am reichlichsten in den käsigen Centren der Bildungen mit stetem Sitze in den Zellen, besonders den epithelioiden ev. Riesenzellen gefunden wurden, wodurch es den Anschein hatte, als seien sie ein Product der krankhaften Störung, und endlich, dass das mikroskopische Bild oft eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den sog. leprösen Körpern — Zellengruppen — des Menschen darbot.

Actiologisch war es sehr auffällig, dass die Krankheit bestimmten Zuchten anzuhaften schien. Nur die Hühner eines Gehöftes hatten die Krankheit jahrelang, während die Nachbarschaft völlig verschont blieb. Ja die Tauben dieses Gehöftes erkrankten in der langen Dauer des Herrschens der Tuberkulose nicht, und kleine Vögel, im tagtäglichen Verkehr mit den Hühnern, wurden im Laufe von 10 Jahren, obgleich vielfältig genau untersucht, niemals krank befunden. Kein Hahn erkrankte. Einmal wurden 3 Eier zum Bebrüten an einen anderen Hof

<sup>1</sup>) Sind die beiden Bacillenformen als bestimmte Varietäten einer einzigen Species zu betrachten? Ref.

abgegeben, auf dem nachher die Krankheit auftrat. S. hält dafür, dass die Krankheit in diesem Falle hauptsächlich durch Vererbung sich verbreitete. Oft schien die Krankheit aufzuhören, aber dann erkrankten gewissermassen schnell wieder Thiere, die meistens im 2., 3. Jahre standen.

S. hebt auch hervor, dass er die Erfahrung vieler Anderer, dass die Tuberkulose der Vögel nicht durch Verzehren von Sputis tuberkulöser Menschen entstehe, wie man früher irrthümlich lange Zeit angenommen hat, bestätigen konnte. Was den ersten Sitz krankhafter Abweichungen betrifft, so hat S. ihn meistens in Leber und Milz getroffen; im Darm war ungemein häufig bei den verschiedensten Vögeln trotz genauester Untersuchung keinerlei Spur zu finden, welche die eingedrungenen Bacillen hinterlassen hätten. Charakteristische tuberkulöse Veränderungen mit Tuberkelbacillen fand S. bei Kanarienvögeln, Tauben, Finken, Hühnern, Eulen, Fasanen, Schwänen, Geiern etc.

Zum Schlusse gibt S. nochmals der Anschauung Ausdruck, dass die Tuberkulose der Vögel mehr der Lepra als der Tuberkulose des Menschen und höherer Säugethiere gleiche. Er findet die Uebereinstimmung in dem wenig schädlichen Verhalten der Bacillen, besonders in der ersten Zeit, in der langsamen Veränderung der Bildungen und in ihrer auffälligen Beständigkeit in späteren Stadien trotz der enormen Menge der Bacillen, ferner in der histologischen Aehnlichkeit der Producte und in dem Umstande, dass die Bacillen in Lymphgefässen gefunden werden.

*Lüpke.*

Nach Cadiot, Gilbert und Roger (410) sind die Lebertuberkeln des Fasans und Huhnes nur im Anfangsstadium ihrer Entwicklung identisch. Bei beiden bestehen sie anfangs nur aus Epithelioidzellen. Beim Fasan zerfallen sie später durch molecularen Zerfall. Es bildet sich um sie herum reichlich Bindegewebe, welches so „pseudo-vasculäre“ Räume umfasst und dann amyloid degenerirt. Die Bac. färben sich nach EHRLICH und HERMANN gut, sind isolirt oder oft in kleinen runden Gruppen in Epithelioidzellen eingeschlossen. Später verschwinden sie aus der inneren voluminöseren Zone des Tuberkels. — Beim Huhn gehen die Epithelioidzellen eine hyaline Nekrobiose ein, welche anfangs nur im Centrum auftritt, später sich aber über den ganzen Tuberkel ausbreitet, während sich um den Tuberkel eine fibröse Hülle bildet. Die Bacillen sind in grosser Zahl zerstreut in den Epithelioidzellen, nur einige so in Haufen gruppirt wie beim Fasan.

*Tangl.*

Cadiot, Gilbert und Roger (411) berichten über Infectionsversuche, die sie mit den Producten der spontanen Geflügeltuberkulose ausführten. Sie hatten 7 Hühner, 2 Fasane und ein Perlhuhn, bei welchen sie bei der Autopsie die typische Tuberkulose der Leber und Milz fanden; 5mal fanden sie auch Darmgeschwüre; bei den 2 Fasanen

auch noch fibrinösen Ascites. In den Knötchen fanden sie bei der histologischen Untersuchung Bacillen, mit der specifischen Färbung der menschlichen Tuberkelbacillen, nur waren sie etwas länger und breiter (? Ref.) als letztere. Leber- und Milzstücke dieser Thiere wurden mit sterilisirtem Wasser zerrieben und dann 6 Hühnern, 5 Kaninchen und 14 Meerschweinchen injicirt. Die Resultate dieser Infectionsversuche sind folgende: Die Geflügeltuberkulose ist auf Hühner übertragbar; die intravenöse oder intraperitoneale Infection verursacht sehr bald eine allgemeine, rasch zum Tode führende Tuberkulose. — Die histologischen Veränderungen sind dieselben wie bei der spontanen Geflügeltuberkulose. — Die Kaninchen gehen nach der intraperitonealen Infection meist nach 2-3 Monaten an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde. (Von den 5 geimpften Thieren blieb nur 1 gesund.) Von den 12 geimpften Meerschweinchen zeigte nur eines am 103. Tage allgemeine Miliartuberkulose, welche auf Meerschweinchen weiter übertragbar war, jedoch geringere Infectiosität, als die nach Impfung mit Säugethier-Tuberkelbac. auftretende Impftuberkulose aufwies. 5 Meerschweinchen, die scheinbar gesund blieben und frühestens 5 Monate nach der Infection getödtet wurden, zeigten in einem oder zwei Organen einige zerstreute Knötchen, in fibröser Umwandlung begriffen. Riesenzellen fanden sich in den Knötchen nicht, nur Epithelioidzellen. — Bei einigen Thieren entwickelte sich an der Inoculationsstelle ein käsiger Abscess, der nach einigen Wochen heilte. Die 6 übrigen Meerschweinchen wurden zur selben Zeit getödtet; bei der Obduction war keine Spur einer Tuberkulose zu sehen; auch mikroskopisch nicht (in der Leber). Verff. folgern aus diesen Experimenten, dass das für menschliche Tuberkulose empfänglichere Meerschweinchen gegen die Hühnertuberkulose viel resistenter ist als das Kaninchen <sup>1</sup>.

*Tangl.*

**Morro** (477) berichtet einen weiteren Fall der Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf Hühner dadurch, dass letztere den Auswurf eines tuberkulösen Mädchens verzehrten (? Ref.).

*Johne.*

**Jansen**, (453), referirt ziemlich ausführlich die neunte Vorlesung (Die Tuberkelbacillen) aus BAUMGARTEN's 'Lehrbuch der pathologischen Mykologie'. Der Verf. erwähnt auch an mehreren Stellen seines Referates zur Stütze von BAUMGARTEN's Anschauungen verschiedene andere Autoren; er verhält sich übrigens streng referirend. *Peter F. Holst.*

<sup>1</sup>) Leider haben Verff. versäumt, sowohl aus dem Ausgangsmaterial als auch von den experimentell erzeugten Knötchen Culturen anzulegen. Erst mit diesen kann man unzweifelhaft beweisen, dass die gefundenen Bacillen eine andere Species (oder Varietät?, Baumgarten) von Tuberkelbacillen sind als die menschlichen, wie es ja Koch selbst in seiner bekannten Congressrede (s. o. p. 275) angiebt. Ref.

m) Bacillen der ‚Pseudotuberkulose‘.

Referenten: Der Herausgeber, Dr. G. Bordini-Uffreduzzi (Turin), Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Prof. Th. Kitt (München).

511. Grancher, J. et Ledoux-Lebard, La tuberculose zoogléique [Deuxième mémoire] (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique t. II, 1890, p. 589). — (S. 327)
512. Kitt, Th., Zur Kenntniss tuberkuloseähnlicher Zustände der Lunge des Rindes [eine bacilläre käsigc Pneumonie] (Monatsh. f. prakt. Thierheilkunde Bd. I, 1890, p. 146). — (S. 327)
513. Liénaux, E., Pseudo-tuberculose musculaire chez une bête bovine (Annales de méd. vétér. belge [Bruxelles] 1890, cah. 2 p. 87). — (S. 328)
514. Parietli, E., Eine Form von Pseudotuberkulose (Centralbl. für Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 19). — (S. 327)

Grancher und Ledoux-Lebard (511) vervollständigen den Beweis für die Identität der ‚Pseudotuberkulose‘ mit der ‚Tuberculose zoogléique‘ von MALASSEZ und VIGNAL, indem sie zeigen, dass man erstens in den Culturen der Pseudotuberkulose ähnliche Mikrobenformen erhalten kann, wie sie die ‚Zoogloea‘ in den Fällen von genuiner ‚Tuberculose zoogléique‘ zusammensetzen und dass sich zweitens die Bacillen der ‚Pseudotuberkulose‘ unter gewissen Bedingungen bei den damit geimpften Thieren zu ‚Zoogloeen‘ entwickeln können. Es ist also hiermit die genetische Zusammengehörigkeit der Bacillen- mit der ‚Zoogloea‘-Form durch die Uebergangsfähigkeit der einen Form in die andere beim Ausgang von der Bacillen-Form erwiesen, während das Umgekehrte bereits durch frühere Untersuchungen, speciell durch die erste einschlägige Arbeit der Autoren<sup>1)</sup>, festgestellt war. *Baumgarten.*

Parietli (514) beschreibt die biologischen Merkmale eines Bacillus, den er aus den Eingeweideknotten eines mit ähnlichen Veränderungen wie die bei allgemeiner Tuberculose gestorbenen Kaninchens isolirt hat. Dieser Bacillus, der kürzer als der Tuberkelbac. ist, sich nach der GRAM'schen Methode entfärbt und sich in den gewöhnlichen Culturmitteln leicht züchten lässt, hat beim Hunde, beim Meerschweinchen und Kaninchen dieselbe Form von Pseudotuberkulose, wie die beim ersten Kaninchen beobachtete, reproducirt. *Bordini-Uffreduzzi.*

Kitt (512) beschreibt eine der Tuberculose ähnliche bacilläre käsigc Pneumonie des Rindes, welche sich aber trotz der sonstigen Aehnlichkeit mit der tuberkulösen käsigen Pneumonie des

<sup>1)</sup> Cf. d. vorjährl. Ber. p. 329. Ref.

Rindes von dieser durch den Mangel jeder Verkalkung bezw. Cavernenbildung und das Fehlen von miliaren Tuberkeln in dem interstitiellen Bindegewebe. Mit den käsigen Massen angestellte Cultur- und Impfversuche blieben erfolglos, dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung, dass in den käsigen Massen, den Bronchialverzweigungen folgend, dichte Massen von feinen ca.  $1-1\frac{1}{2}$   $\mu$  langen Bacillen eingelagert waren, welche im gefärbten Zustand eine deutlich astförmige Zeichnung in dem sehr stark zellig infiltrirten, bez. verkästen, sonst aber bacillenf freien Lungengewebe darstellten. Andersgestaltete Bacillen, vor allem Tuberkelbacillen, waren nicht vorzufinden. Von dem „farcin du boeuf“ der Franzosen (NOCARD\*), mit dem der beschriebene Process einige Aehnlichkeit haben soll, unterscheidet er sich nach dem Verf. dadurch, dass die gefundenen Bacillen sich mit der einfachen GRAM'schen Färbung tingiren, die NOCARD'schen Bacillen dagegen nur mit der GRAM-WEIGERT'schen Methode färbbar sind. *Johne.*

LIÉNAUX (513) traf in Fleischstücken eines geschlachteten Ochsen in grosser Zahl Knoten, welche das Ansehen von Tuberkeln hatten; discrete und confluirende, graue und gelbe, runde und längliche Knoten von fester Consistenz und meist erbsengross. Diese sind leicht auszuscheiden, mikroskopisch ähnlich wie Tuberkel gebaut, d. h. central in molekulärer und Gerinnungs-Nekrose befindlich, aus epithelioiden Zellen, peripher aus Lymphzellen zusammengesetzt<sup>1</sup>. Aber der Tuberkelbac. ist durch Färbung darin nicht nachweisbar und intraperitoneale Impfung von Kaninchen ergab keine Erkrankung.

Dagegen stiess der Verf. auf eine Unzahl Mikrokokken, welche am besten nach LÖFFLER'scher Methode färbbar waren und in 2 Tuben Gelatine will er Reinculturen davon gewonnen haben. Eine Beschreibung über Lage, Aussehen der Kokken, Culturbeschaffenheit etc. hat der Verf. nicht gemacht<sup>2</sup>. *Kitt.*

n) Klebs-Löffler's ‚Diphtheriebacillus‘.

Referenten: Dr. F. Tangl (Budapest)  
und Dr. J. Washbourn (London).

515. Babes, V., Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie (VIRCHOW's Archiv Bd. XIX, 1890, p. 460 u. 488 [und französisch: Babes et Eremia, Recherches sur le bacille de la diphtherie. Annales de l'Inst. de pathologie

\*) Cf. Jahresber. IV, (1888), p. 255. Red.

<sup>1</sup>) Diese rundzellige Zone verlor sich ausstrahlend zwischen den Muskelfasern, welche von den Knötchen aneinandergedrängt sind.

<sup>2</sup>) Wahrscheinlich handelte es sich um einfache alte Embolien, wie sie beim Rinde bei chronischer Perforativ-Myocarditis (durch Nadeln, die aus dem Magen in das Herz wandern) häufig sind. Ref.

et de bactériologie de Bucarest publiées par V. BABES. 1890. — 1<sup>ère</sup> année 1888/89. 1<sup>ère</sup> partie. p. 397].

— (S. 342)

516. Beck, M., Bacteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Diphtherie [A. d. hygien. Institut zu Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 439). — (S. 330)
517. Behring, M., und S. Kitasato, Ueber das Zustandekommen der Diphtherieimmunität und der Tetanusimmunität bei Thieren (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 49). — (S. 347)
518. Behring, M., Untersuchungen über das Zustandekommen der Diphtherie immunität bei Thieren (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 50). — (S. 347)
519. Brieger, L., und C. Fraenkel, Untersuchungen über Bacteriengifte (Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 11). — (S. 344)
520. Escherich, Th., Zur Aetiologie der Diphtherie (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 1). — (S. 331)
521. d'Espine, A., et E. de Marignac, Recherches expérimentales sur le bacille diphthérique (Revue méd. de la Suisse romande 1890, no. 1 et 2). — (S. 341)
522. Favre, Alex., Recherches clinique et bactériol. sur une épidémie de diphthérie puerpérale à la Maternité de Paris. — Partie bactériologique (Nouvelles Archives de gynécologie 1890; éd. à part). — (S. 350)
523. Fraenkel, C., Untersuchungen über Bacteriengifte II: Immunisirungsversuche bei Diphtherie (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 49). — (S. 346)
524. Heubner, O., Bemerkungen zur Frage der Scharlachdiphtheritis und deren Behandlung (Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XXI, 1890, Heft 1 u. 2). — (S. 349)
525. Klein, E., Zur Aetiologie der Diphtherie (Centrbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 16 u. 17). — 2) Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der Diphtherie (Centrbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 25). — (S. 336)
526. Klein, E., Nachtrag zum ‚Weiteren Beitrag zur Aetiologie der Diphtherie‘ (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 7). — (S. 338)
527. Klein, E., On the Etiology of Diphtheria (18<sup>th</sup> Annual Report of Med. Off. to Local Gov. Board. 1888-1889). — (S. 339)
528. Klein, E., Further Report on the Etiology of Diphtheria (19<sup>th</sup> Annual Report of Med. Off. to Local Gov. Board 143. London 1889-1890). — (S. 338)
529. Klein, E., A Contribution to the Etiology of Diphtheria (Proc. Royal Society vol. XLVIII, 1890, no. 292 p. 71). — (S. 339)



- 330 KLEBS-LÖFFLER'scher 'Diphtheriebacillus'. Literatur. Aetiologische Bedeutung desselben.
530. Löffler, F., Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. E. KLEIN, 'Zur Aetiologie der Diphtherie' (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 17). — (S. 334)
531. Löffler, F., Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphtherie (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 5 u. 6). — (S. 340)
532. Löffler, F., Welche Maassregeln erscheinen gegen die Verbreitung der Diphtherie geboten? (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 39). — (S. 340)
533. Oertel, M. J., Ueber das diphtherische Gift und seine Wirkungsweise (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 45). — (S. 348)
534. Roux, E., et A. Yersin, Contribution à l'étude de la diphthérie [3<sup>e</sup> mémoire] (Annales de l'Institut. PASTEUR 1890; éd. à part). — (S. 332)
535. Ruffer, M. A., Preliminary note on the processes taking place in Diphtheritic Membrane (British Med. Journal 1890, no. 1543 p. 202). — (S. 350)
536. Sevestre, De l'angine scarlatineuse précoce pseudodiphtherique (La Semaine méd. 1890, no. 21). — (S. 349)
537. Spronck, C. H. H., Zur Kenntniss der pathogenen Bedeutung des KLEBS-LÖFFLER'schen Diphtheriebacillus (Centrbl. f. allgem. Pathol. und path. Anat. Bd. I, 1890, No. 7). — (S. 335)
538. Tangl, F., Untersuchungen über die Diphtherie. Vorläufige Mittheilung [Aus dem pathol. Institute in Tübingen.] (Centralbl. für allgemeine Pathol. und pathol. Anat. Bd. I, 1890, No. 25). — (S. 342)
539. Wurtz et Bourges, Recherches bactériologiques sur l'angine pseudo-diphthérique de la scarlatine (Archives de médecine expérim. et d'anatomie pathol. 1890, no. 3). — (S. 349)

Beck's (516) Arbeit liefert durch die gewissenhafte Untersuchung einer grossen Zahl von Fällen einen werthvollen Beitrag zur Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Diphtheriebac. B. hat 52 Fälle von ausgesprochener Rachendiphtherie untersucht. Ausser diesen Fällen hat B., worauf Ref. ganz besonders Gewicht legen möchte, 130 Fälle von nicht-diphtherischen Rachen- und Mundaffectionen resp. den Rachen gesunder Kinder — als Controllfälle — bacteriologisch geprüft. Bei den Diphtheriefällen wurden kleine Stückchen der Pseudomembranen — meist vom Lebenden — in 5 ccm Wasser verrieben und von dem trüben Wasser dann auf einige Blutserumröhrchen geimpft. Bei den Controllfällen wurden Theile des Mundsecretes resp. die Pfröpfe der follicularen Angina ebenfalls mit 5 ccm Wasser verrieben und dann auf ähnliche Weise verimpft. Von den 52 Fällen ausgesprochener Rachendiphtherie konnte B. in 50 Fällen

die LÖFFLER'schen Bac. rein züchten und durch Thierexperimente deren Echtheit nachweisen. In den 2 übrigen Fällen — wo ihm nur Alkoholpräparate zur Verfügung standen — waren die Bac. in den Schnitten sichtbar. In einem Falle schwerer Scharlachangina vermisste B. die Diphtheriebac. Neben den pathogenen Bac. fand B. in einer grossen Zahl seiner Fälle auch noch den Pseudodiphtheriebac. — Hingegen fand Verf. unter seinen 130 Controllfällen in keinem einzigen den Diphtheriebac. Bei diesen Controllfällen wurde auch noch auf die Gegenwart der Pseudodiphtheriebac. und der Streptok. geachtet und so fanden sich in der Mundhöhle von 66 gesunden Kindern die Pseudodiphtheriebac. 22mal, Streptok. 8mal; in den 17 Fällen von Angina follic. Pseudodiphtheriebac. 5mal, Streptok. 13mal; in den 24 Fällen von Angina catarrh. Pseudodiphtheriebac. 9mal, Streptok. 14mal; in den 18 Fällen von Caries dentium und 3 Fällen von Erysipelas faciei et faucium der Pseudodiphtheriebac. keinmal, Streptok. je 3mal und schliesslich bei den 2 Fällen von Phlegmone des Rachens Streptok. 2mal, Pseudodiphtheriebac. keinmal. Die Streptok. fand übrigens B. auch fast in sämtlichen seiner 52 Diphtheriefälle, und zwar in den schweren Fällen nicht nur in der erkrankten Schleimhaut, sondern auch in den inneren Organen.

Bei seinen Züchtungsversuchen fand Verf., dass die Diphtheriebac. auf Agar-Agar schon nach 1-1½ Mon. ihre Virulenz verloren hatten, während sie sie auf Traubenzucker- und Dextrinblutserum noch nach 3 Mon. erhalten haben. Ebenso auf erstarrter Hydrocele und Pleuralflüssigkeit.

Von den Thierversuchen des Verf.'s möchten wir die erwähnen, in welchen er Meerschweinchen die Bauchhaut resp. die Rachenschleimhaut verletzte und dann einem Spray aussetzte, in dem Diphtheriebac. zerstäubt waren. Nur die Thiere mit der verletzten Bauchhaut zeigten nach ca. 48 Stunden eine harte Infiltration an der verletzten Hautstelle und ein leichtes Oedem der Umgebung; die Thiere blieben am Leben. Ebenso negativ waren die Impfungen direct durch die unverletzte äussere Haut mittels Einreibung. In den übrigen sehr zahlreichen Versuchen des Verf.'s finden wir die Angaben LÖFFLER's mit einigen kleinen Abweichungen bestätigt. Seine Beobachtungen zusammenfassend, glaubt Verf., „dass die LÖFFLER'schen Bac. in sehr naher Beziehung zur menschlichen Diphtherie stehen und sehr wahrscheinlich die Ursache derselben bilden“. Bezüglich der Rolle der Streptok. ist B. der Meinung, dass sie nur eine secundäre Infection bedingen. *Tangl.*

Escherich (520) hat 22 Fälle von epidemischer Diphtherie bei Kindern bacteriologisch untersucht. Die Culturproben wurden meist direct aus der Mundhöhle des Kranken entnommen. Die Platinnadel wurde an die Oberfläche der Membranen angedrückt oder eingebohrt; die Nadel

wurde dann auf 3 Blutserumläser ausgestrichen. Auch wurden Gelatineplatten gegossen. Von diesen 22 Fällen wurden in 20 die Diphtheriebac. gefunden. Einer von den 2 negativen Fällen war eine sogenannte chronische Diphtherie ohne Allgemeinerscheinungen; der zweite ein sehr junges Kind, bei dem das Abimpfen unsicher war; übrigens wurden in diesem Falle in den Pseudomembranen der Leiche die Bac. nachgewiesen. Von den aus 20 Fällen erhaltenen Culturen wurden 14 auf ihre Virulenz geprüft und zwar immer mit positivem Erfolge. Den Pseudodiphtheriebac. fand E. nur 2mal; er lässt die Bouillon alkalisch (ZARNIKO)<sup>1</sup>. Eine Abnahme der Virulenz mit dem Eintritt der Heilung konnte E. nicht constatiren, ebenso keinen Unterschied in der Virulenz der Bac. aus schweren und leichten Fällen. Als Controllversuche dienten eine Reihe von fieberhaften Anginen mit kleinen Belägen der Tonsillen; in keinem wurde der Diphtheriebac. gefunden. Wohl fand er sich aber auf katarrhalisch entzündeten Rachenschleimhäuten, bei welchen sicher eine diphtherische Ansteckung nachzuweisen war; in einem dieser Fälle entwickelte sich auch nachher noch eine Pseudomembran. Solche Fälle sind abortive Diphtherien. — E. konnte ausserdem noch 1-3 Tage nach dem Verschwinden der diphtherischen Beläge auf der Rachenschleimhaut Diphtheriebac. nachweisen. In allen untersuchten Fällen fand E. ausser den Diphtheriebac. auch Streptok. in den Pseudomembranen (culturell), die übrigens auch bei allen anderen Formen von Rachenentzündung gefunden wurden. In zwei sehr bösartigen Fällen von Diphtherie fand E. auch die EMMERICH'schen Diphtheriebac.

*Tangl.*

Roux und Yersin (534) fassen in ihrer umfangreichen Mittheilung die praktischen Resultate ihrer langjährigen und rühmlichst bekannten Untersuchungen über die Diphtherie zusammen. Wie es aber nicht anders zu erwarten war, enthält die interessante Arbeit auch viel Neues. Zur Diagnose der Diphtherie empfehlen Verff. Ausstrichpräparate von den Pseudomembranen, in welchen man nach der Färbung mit Methylenblau zahlreiche Häufchen der charakteristischen Bac. sehen kann. Zur sicheren Diagnose des Diphtheriebac. ist natürlich die Cultur unerlässlich. Mit dem Culturverfahren auf Blutserum kann man bereits 20 Stunden nach der Impfung die Colonien der Diphtheriebac. als solche erkennen. Auch aus bereits eingetrockneten Pseudomembranen kann man die Bac. leicht herauszüchten. Verff. haben neuerdings 80 Fälle von Diphtherie untersucht, mit positivem Resultate. Darunter waren einige Fälle von primärem Larynxcrup, ohne Belag im Rachen; im Secrete des letzteren konnten

<sup>1</sup>) Nach Roux und YERSIN (cf. das nächste Referat) ändert aber der Pseudodiphtheriebac. ebenso die Reaction der Bouillon wie der echte Diphtheriebac. Die abweichenden Angaben der Autoren machen die Ansicht v. HOFMANN's immer wahrscheinlicher, dass es mehrere Species der sogenannten Pseudodiphtheriebac. giebt. Ref.

trotzdem die Bacillen nachgewiesen werden. In 19 Fällen, wo die klinische Diagnose der Diphtherie zweifelhaft war, vermissten sie die Bac. und in 16 Fällen hiervon zeigte auch der weitere Verlauf, dass es keine Diphtherie war. In 3 Fällen war zwar der Verlauf ein diphtherie-ähnlicher, Verff. betrachten diese jedoch nicht als echte Diphtherie. (Sie fanden Streptok. in den Belägen). — Der Diphtheriebac. kann sehr lange nach dem Verschwinden der Pseudomembranen in der Mund- und Rachenhöhle vorhanden sein. In einem Falle fanden sich selbst 14 Tage nach dem Verschwinden der Membranen virulente Bac. im Munde. — Ausserhalb des Organismus erhalten sich die virulenten Bac. in getrockneten Pseudomembranstücken sehr lange, sogar 5 Monate; während sie der Sonne und Feuchtigkeit ausgesetzt bedeutend früher zu Grunde gehen, schon nach 1½ Monaten. Im feuchten Zustande werden die Bac. schon durch eine Temperatur von 58° zerstört; trocken halten sie eine Hitze von 98° über eine Stunde aus.

Die Virulenz der Bac. ist nicht gleich, auch besitzen die einzelnen Bac. in ein und demselben Falle nicht eine gleiche Virulenz. Die auf etwa 100 Fälle ausgedehnten Untersuchungen der Verff. ergaben, dass in den tödtlichen Fällen von Diphtherie alle Colonien ausnahmslos sehr virulent waren. In sehr schweren Fällen findet man neben den virulenten Colonien nur sehr wenig nichtvirulente. Gehen die schweren Fälle in Heilung über, so werden die schwach und garnicht virulenten Bac. immer zahlreicher und die virulenten verschwinden allmählich. Dieser Befund veranlasste Verff. eingehendere Untersuchungen über den Pseudodiphtheriebac. anzustellen. Derselbe ist morphologisch und culturell vom echten Diphtheriebac. nicht sicher zu unterscheiden. Der Pseudodiphtheriebac. ist ziemlich verbreitet, in 117 Fällen von nicht diphtherischer Erkrankung der Mundhöhle resp. ganz gesunder Mundhöhle fanden sie ihn 48mal. Sie betonen aber, dass er jedesmal nur in sehr geringer Zahl vorhanden war, so dass sich in den Culturen nur 1-4 Colonien entwickelt haben, hingegen entwickeln sich aus den diphtherischen Pseudomembranen immer massenhafte Colonien der echten Diphtheriebac. Verff. glauben, dass der Pseudodiphtheriebac. die avirulente Form der echten Diphtheriebac. ist, wobei sie besonders das oben angeführte zahlreichere Auftreten von avirulenten Bac. bei der Heilung der Diphtherie hervorheben. Zum definitiven Beweise wäre es nur noch nöthig, die Pseudodiphtheriebac. künstlich virulent zu machen, was bisher noch nicht gelang. Umgekehrt gelingt es, virulente Diphtheriebac. ihrer Virulenz zu berauben, allerdings nach R. und Y. durchaus nicht immer. Spontane Abschwächung der Bac. bei der Weiterzüchtung haben sie nur 2mal beobachtet. Werden die Bac. bei einer Temperatur von 39,5-40° C. und unter Durchleitung von Luft gezüchtet, so sterben sie nach einer gewissen Zeit ab — vorher verlieren

sie aber ihre Virulenz. Diese Abschwächung geschieht bald rasch bald langsam. Es werden nicht alle Bac. einer Cultur zu gleicher Zeit abgeschwächt, einzelne erhalten länger ihre Virulenz. Noch rascher werden die Bac. ihrer Virulenz beraubt, wenn sie der Austrocknung und der Einwirkung der Luft ausgesetzt werden. — Von grosser Wichtigkeit ist es, dass Verf. durch zahlreiche Versuche festgestellt haben, dass weder die Pseudodiphtheriebac., noch die echten Diphtheriebac., die ihre Virulenz verloren haben, in ihren Culturen ein Gift produciren; dies findet sich nur in den Culturen virulenter Diphtheriebac. Hat der Diphtheriebac. seine Virulenz ganz verloren, so konnten Verf. ihn nicht wieder virulent machen, ebenso wenig wie den Pseudodiphtheriebac.; war er hingegen nur geschwächt, so konnten sie in einigen Versuchen seine Virulenz dadurch wieder verstärken, dass sie ihn gleichzeitig mit virulenten Erysipelkokken Meerschweinchen einimpften. Die so verstärkten Bac. behielten ihre stärkere Virulenz auch in den Reinculturen weiter. *Tangl.*

Löffler (531) fasst in seinem Vortrage unsere heutigen Kenntnisse über den Diphtheriebac. zusammen, wobei er an die Besprechung der Resultate anderer Forscher stellenweise sehr interessante kritische Bemerkungen knüpft<sup>1</sup>. Verf. benutzte die Gelegenheit, auch über einige neuere eigene Beobachtungen zu berichten. In sämtlichen neuerdings untersuchten Fällen von Diphtherie (21 Fälle), fand er stets den Diphtheriebac. Auch in einer diphtherischen Membran des Magens, die sich im Anschlusse an eine typische Rachendiphtherie entwickelt hatte. Bezüglich des Auftretens der Diphtheriebac. gleich am Anfange der Krankheit, führt Verf. 3 Beobachtungen an, in welchen es sich um Kinder handelte, die am Tage vorher ganz gesund und munter waren, in der Nacht erkrankten und bereits am Morgen in den Belägen soviel Diphtheriebac. hatten, dass sie in den abgezogenen Pseudomembranstückchen durch Färben nachweisbar und in Reincultur zu gewinnen waren. — Lähmungen konnte Verf. auch an 2 Meerschweinchen nach Impfung mit Diphtheriebac. beobachten. Die sehr ausgesprochenen Lähmungen (der hinteren Körperhälfte) gingen nach einer Zeit allmählich zurück und die Thiere erholten sich wieder vollständig. — Das wirksame Gift der Diphtheriebac. konnte Verf. dadurch gewinnen, dass er die Bac. auf frischem Fleisch züchtete und nach einiger Zeit aus dem Fleische einen Glycerinauszug machte. Im Auszuge war das Gift vorhanden. Nachdem Verf. noch über die Lebensdauer der Bac. spricht, kommt er, die Atmosphärien betreffend, zu dem Schlusse, dass man ein abschliessendes

<sup>1</sup>) Bezüglich der kritischen Bemerkungen des Verf.'s verweisen wir auf das Original. Die einzelnen besprochenen Arbeiten sind in diesem und dem vorjährigen Jahresberichte referirt. Ref.

Urtheil über den Einfluss derselben auf die Verbreitung der Diphtherie aus dem vorhandenen Material nicht gewinnen kann. Der Verf. schliesst mit der Bemerkung, dass der Diphtheriebac. „mit grosser Wahrscheinlichkeit als das ätiologische Moment der Diphtherie anzusehen ist“. Ein „Liquet“ spricht Verf. so lange nicht aus, bis solche damit unvereinbare Resultate, wie die von PRUDDEN<sup>1</sup> in Nordamerika, als unrichtig erwiesen sind.

*Tangl.*

Spronek (537) hat mit einigen Schülern 7 Fälle einer epidemischen Diphtherie in Limburg (Niederlande) und 6 Fälle sporadischer Diphtherie in Utrecht auf die Gegenwart der Diphtheriebac. geprüft. In allen 13 Fällen wurden die virulenten Diphtheriebac. gefunden. In einem Falle primärer Larynxdiphtherie wuchs aus der Trachea und den Bronchien sofort eine Reincultur der virulenten Bac. Die mit virulenten Diphtheriebac. vorgenommenen Experimentaluntersuchungen, deren Ergebnisse S. in seiner Mittheilung nur kurz anführt, bestätigen zumeist die Angaben von LÖFFLER und ROUX u. YERSIN; in manchen Punkten ergänzen sie aber dieselben. — So konnte S. in einigen Fällen einfach durch Einstich einer dünnen Canüle der PRAYAZ'schen Spritze in die Trachea des Kaninchens Pseudomembranen in derselben erzeugen. Diese diphtherische Entzündung der Trachea sowohl, als auch die intravenöse oder subcutane Injection der Diphtheriebac. veranlasst beim Kaninchen regelmässig Nephritis mit Albuminurie. In den experimentell erzeugten Pseudomembranen der Kaninchen fand S. die Stäbchen in derselben Menge und Anordnung wie in den diphtherischen Membranen des Menschen<sup>2</sup>. (LÖFFLER konnte das seiner Zeit nicht constatiren. Ref.). Die Ansiedelung der Bac. verursacht eine Diphtheritis superficialis. Ausser Mäusen erwiesen sich auch Frösche, auch bei einer Temperatur von 33° C. gehalten, immun gegen den Bacillus. Intravenöse Injection der Bac. tödtet Kaninchen rascher als subcutane. Tauben erliegen ausnahmslos der intramuskulären oder intravenösen Injection. Bei diesen Kaninchen und Tauben wurden öfters Lähmungen beobachtet, welche Stunden bis Tage lang anhielten; diese Lähmungen hatten bei Tauben einen diffusen Charakter, bei Kaninchen traten sie meistens zunächst in den hinteren Extremitäten auf. Injicirt man bei Kaninchen subcutan, bei Tauben intrapectoral eine gewisse relativ kleine Quantität Bac., so treten bei Tauben nach 4-6 Wochen, bei Kaninchen nach 1-3 Monaten höchst charakteristische Lähmungen auf, welche wieder verschwinden

<sup>1</sup>) Cf. vorjährigen Jahresber. p. 47. Ref.

<sup>2</sup>) Diese Angabe des Verf.'s kann Ref. aus seinen eigenen experimentellen Untersuchungen bestätigen. Wie bei Kaninchen gelang es auch einige Male bei Tauben einen ähnlichen Bacillenbefund zu erheben. Die Bac. sind aus diesen experimentell erzeugten Pseudomembranen ebenso leicht herauszuzüchten, wie aus den menschlichen. Ref.

oder zum Tode führen können. Bei Tauben zeigen sich diese Lähmungen an den Beinen und Flügeln; bei Kaninchen sind anfangs die paretischen oder paralytischen Erscheinungen auf eine, meist die hintere, Extremität beschränkt. Bei Kaninchen, welche der intratrachealen Infection erliegen, kann man auch acute Lähmungserscheinungen beobachten. Bei den so inficirten Thieren findet eine Wucherung der Bac. im Unterhautzellgewebe des Halses statt. Tardive Paralysen wurden bei Kaninchen nach intratrachealer Infection nicht beobachtet, wohl aber bei Tauben nach Impfung in den Pharynx. Diese Lähmungen stimmten mit den erwähnten völlig überein. Gelenkaffectionen wurden bei keinem der gelähmten Thiere gefunden. In den keimfrei filtrirten Bouillon-culturen konnte S. das bekannte Gift nachweisen und mit denselben die Angaben von ROUX und YERSIN bestätigen. Paralysen und Albuminurie konnten mit den keimfreien Filtraten ebenso erzeugt werden wie mit den Bac.

Schliesslich prüfte S. noch die Widerstandsfähigkeit der Diphtheriebac. gegen Hitze, Austrocknung, Fäulnisse und Desinfectionsstoffe. An Seidenfäden angetrocknete Bac. lieferten selbst nach 6 Monaten virulente Culturen. Gegenüber den anderen schädigenden Angriffen sind sie bedeutend weniger widerstandsfähig. — Die Virulenz der Bac. schwächt sich in den Culturen in beträchtlichem Maasse ab, während die Vitalität erhalten bleibt. Die Abschwächung zeigte sich sowohl bei Zimmertemperatur als im Brutschrank bei 33° C. und zwar auf den verschiedensten Nährböden, auch in Bouillon. Doch giebt die Aussaat des geschwächten Bac. regelmässig wieder vollvirulente Tochterculturen. — Seine Beobachtungen zusammenfassend sagt Verf.: „Es unterliegt für uns nach unseren obigen Beobachtungen keinem Zweifel, dass der KLEBS-LÖFFLER'sche Bacillus thatsächlich der Erreger der Diphtherieerkrankung des Menschen ist“.

*Tangl.*

Klein (555) hat in 22 Fällen von Diphtherie einen Bac. isolirt, der, abgesehen von andern unwesentlichen (und nicht constanten, Ref.) culturellen Unterschieden, sich durch sein Wachsthum auf Gelatine bei Zimmertemperatur vom KLEBS-LÖFFLER'schen Diphtheriebac. unterschied. Sonst war sein morphologisches, biologisches und pathogenetisches Verhalten ganz identisch mit dem des letzteren. Diesen Bac. bezeichnet Verf. mit No. II. Ausser diesem hat er nämlich 12 mal einen morphologisch mit No II übereinstimmenden Bac. gefunden, der aber unter 20° C. auf Gelatine nicht gedieh und auch nicht pathogen war. Diese Species bezeichnet Verf. mit No. I und ist der Ansicht, dass seine Bac. No. II (die virulenten, die aber auf Gelatine zwischen 19 und 20° C. gut gedeihen) die wirklichen KLEBS-LÖFFLER'schen Diphtheriebac. sind<sup>1)</sup>. Ob seine Bac. No. I die Pseudodiphtheriebac. sind, lässt

<sup>1)</sup> Vergleiche das nächste Ref. über LÖFFLER's Bemerkungen p. 340. Ref.

Verf. unentschieden. — Verf. hat mit den virulenten Bac. auch an Katzen experimentirt. Diese Thiere sind ziemlich empfänglich; nach subcutaner Injection entwickelt sich an der Impfstelle eine Geschwulst (hämorrhagisches Infiltrat und Oedem), die Thiere bekommen starken Schleim-Speichelfluss und eitrige Conjunctivitis. Als besonders charakteristischen Sectionsbefund führt Verf. eine hochgradige fettige Degeneration der Nierenrinde an, wobei die Marksubstanz hyperämisch ist. 11-13 Tage nach Impfung starben die Thiere. Bac. finden sich nur an der Inoculationsstelle. Werden Katzen mit diphtherischen Pseudomembranstückchen inficirt, so ist die Degeneration der Nieren noch ausgesprochener und ausserdem finden sich dann in den Lungen Entzündungsheerde. Katzen wählte Verf. deshalb zu seinen Versuchen, weil von zuverlässigen Sanitätsärzten behauptet wurde, dass die Katzen in Folge von Ansteckung mit menschlicher Diphtherie an einer eigenthümlichen, oft zum Tode führenden Krankheit häufig erkranken. Schleim-Speichelfluss, Conjunctivitis, Husten- und Bronchialkatarrh und in tödtlichen Fällen lobuläre bronchopneumonische Hepatisationen in der Lunge sind die Hauptsymptome dieser Krankheit. Die Niere zeigt dabei eine hochgradige fettige Degeneration. Verf. hat 3 Lungen von an dieser Krankheit gestorbenen Katzen bacteriologisch untersucht. Bei einer hat er im Exsudat der Alveolen und Bronchien, das dem diphtherischen sehr gleich, mikroskopisch Bac. gefunden, die den Diphtheriebac. ganz gleichen. Hingegen fand er bei den zwei anderen Thieren auch mikroskopisch keine Bac. — und die Culturen fielen bei allen 3 Thieren negativ aus. — Andererseits konnte Verf. bei Katzen durch intratracheale Injection von Diphtheriebac. Entzündungsheerde und Hämorrhagien in den Lungen erzeugen; in den Alveolen findet man dann nekrotisches fibrinöses Exsudat. Die Diphtheriebac. sind mikroskopisch und culturell nachweisbar<sup>1</sup>. Verf. folgert nun aus diesen Experimenten dass der anatomische Process in den Lungen dem der menschlichen Diphtherie gleich ist und dass diese experimentelle Krankheit sich mit der natürlichen Krankheit der Katze vollkommen deckt. — Von den Experimenten an Katzen sei noch erwähnt, dass Verf. mit Diphtheriebac. oder Pseudomembranstückchen an der verletzten Cornea und Conjunctiva eine eitrige, nekrotisirende Entzündung erzeugen konnte. — Die von Sanitätsärzten in

<sup>1</sup>) Natürlich kann dieses Experiment nicht beweisen, dass die natürliche Lungenkrankheit der Katzen ebenfalls durch den Diphtheriebac. erzeugt wird, um so weniger, als bei der experimentellen Krankheit der Diphtheriebac. durch Cultur leicht nachweisbar ist und Verf. bei der natürlichen Krankheit den Bac. weder mikroskopisch (in Schnitten) noch culturell nachweisen konnte. Mithin fehlt auch der Beweis, dass der Erreger der Krankheit der Diphtheriebac. ist, was man allein aus der anatomischen und histologischen Aehnlichkeit der experimentellen und natürlichen Krankheit nicht annehmen darf. Ref.



England gemachte Beobachtung, dass die Diphtherie durch Kuhmilch verbreitet werden kann, veranlasste Verf., an Kühen Infectionsversuche mit Diphtheriebac. anzustellen. Er impfte 2 Kühe subcutan an der Schulter. An der Impfstelle bildete sich eine Geschwulst, nach einigen Tagen entwickelten sich am Euter Pusteln und dann Geschwüre. Die eine Kuh starb am 15. Tage, die andere wurde am 25. Tage getödtet. Die Geschwulst an der Impfstelle bestand aus nekrotischem Gewebe, in welchem Unmassen von Diphtheriebac. waren. In den Culturen aus diesem Tumor (von beiden Kühen) gingen die Diphtheriebac. in Reincultur an. In den Blasen am Euter wurden auch Diphtheriebac. nachgewiesen. Ebenso in der Milch, die unter allen antiseptischen Cautelen so gemolken wurde, dass sie mit den Blasen des Euters nicht in Berührung kam<sup>2</sup>. Verf. glaubt, dass die Bac. durch den Blutstrom in die Milch gelangten, trotzdem er dieselben weder im Herzblut noch in der Lunge und Niere der gestorbenen Kühe nachweisen konnte. — Mit dem Inhalte der Euterblasen wurden 2 Kälber am Bauche cutan geimpft. An beiden Thieren entwickelten sich wieder Pusteln<sup>1</sup>. — Schliesslich spricht Verf. die sonderbare Ansicht aus, dass der Diphtheriebac., ebenso auch der Tuberkelbac. nur „eine Phase im Lebenscyclus eines den Mycelpilzen morphologisch verwandten Mikroorganismus darstellen“. Diese Ansicht begründet Verf. mit der Beobachtung, dass in den erwähnten Tumoren der mit Diphtheriebac. geimpften Kühe lange Fäden waren, die alle Uebergänge zu den Diphtheriebac. zeigten und dass er verzweigte Hyphenähnliche Fäden in Tuberkelbac.-Reinculturen fand, die die spezifische Färbung der Tuberkelbac. annahmen. *Tangl.*

Das wesentliche von **Klein's** (528) Bericht ist schon unter dem Aufsatz „Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der Diphtherie“<sup>2</sup> referirt worden. Nur ist dieser Bericht vollständiger und mit vielen Bildern illustriert. *Washbourn.*

**Klein** (526) bringt als Bestätigung seiner oben mitgetheilten Ansicht über die Katzendiphtherie die Beobachtung einer im Institute ausgebrochenen Epidemie. Zwei Katzen erkrankten plötzlich an Symptomen der natürlichen Katzendiphtherie und verendeten nach 3-4 Tagen. An denselben Symptomen erkrankten weiterhin noch 14 früher gesunde Katzen, die in demselben Stall untergebracht wurden. Bei einem Thiere war die Schleimhaut der unteren Hälfte des Larynx und der Trachea

<sup>1</sup>) Ob in den Blasen die Diphtheriebac. in Reincultur waren und ob in den Pusteln des Kalbes der Diphtheriebac. nachgewiesen worden, giebt Verf. nicht an. Ausserdem fehlt auch die Angabe, ob Verf. die Echtheit des „Diphtheriebacillus“ der Euterpusteln durch Thierexperimente festgestellt hatte. Dasselbe gilt von den Bac. in der Milch. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 25. Ref. (cf. das vorstehende Referat Dr. **TANGL's** Red.)

verdickt und in eine nekrotische „der diphtherischen vollkommen ähnliche Membran umgewandelt“. In mikroskopischen Schnitten fanden sich in der nekrotischen Schleimhaut zahlreiche kleinere und grössere Nester „unzweideutiger Diphtheriebacillen.“<sup>1</sup> Alle diese Thiere wurden mit einer Milch gefüttert, die von einer Kuh stammte, an deren Euter nach Inoculation mit menschlichen Diphtheriebac. sich eine Eruption entwickelte und in welcher Milch Diphtheriebac. nachgewiesen worden sind.<sup>2</sup>

*Tangl.*

Klein (529) giebt eine weitere Mittheilung von dem von ihm aus Diphtherie isolirten Bacillus. Er beschreibt die Krankheit bei mit dem Bacillus geimpften Katzen; er beschreibt auch Fälle, wo Katzen spontan erkrankt waren. Kühe mit dem Bacillus geimpft, bekamen Geschwüre auf den Zitzen und in der Milch fand K. dieselben Bacillen (cf. obige Referate KLEIN [525] und [526], Red.)

*Washbourn.*

Klein (527) impfte verschiedene Thiere mit diphtheritischer Membran und berichtet, 1) dass Tauben, Hühner und Kaninchen auf der gekratzten Mucosa der Fauces und des Larynx geimpft, keine Reaction erkennen lassen, 2) dass aber Meerschweinchen, subcutan geimpft, eine Reaction zeigen. Diese besteht aus einem Tumor mit Oedem an der Injectionsstelle, welche bisweilen den Tod unter septischen Erscheinungen verursacht, während in anderen Fällen bedeutende Ulceration und schwerere Eiterung folgt. An der Injectionsstelle resp. in inneren Organen constatirte K. niemals den KLEBS-LÖFFLER'schen Bacillus, sondern nur Kokken. Aus den Membranen einiger Fälle von menschlicher Diphtherie und einmal aus einer Lymphdrüse isolirte K. den KLEBS-LÖFFLER'schen Bacillus. Mit einer Reincultur des genannten Bacillus machte er Impfversuche und berichtet:

1) dass Meerschweinchen, subcutan geimpft, unter den von LÖFFLER beschriebenen Symptomen sterben.

2) dass keine Reaction eintritt, wenn die Bacillen in die verletzte Mucosa der Fauces von Meerschweinchen, Kaninchen, Hühnern und Tauben, oder der verletzte Cutis oder Cornea von Kaninchen applicirt, oder in die Vena jugularis von Kaninchen injicirt werden.

K. impfte auch 2 Katzen in die Trachea mit Reinculturen. Beide Thiere starben, aber es wurde keine Membran gefunden und der Tod wurde einer Secundär-Eiterung zugeschrieben.

Eine andere Reihe von Versuchen machte K., indem er Katzen in die verletzte Cornea und gleichzeitig in die verletzten Fauces mit diphtheritischer Membran impfte. Eine schwere Entzündung unter Bildung

<sup>1</sup>) Leider giebt Verf. nicht an, ob er die Unzweideutigkeit dieser „Diphtheriebacillen“ auch durch Cultur und Thierexperiment erprobt hat. Ref.

<sup>2</sup>) Gegen die Annahme dieser Infection sprechen aber Versuche von LÖFFLER. Cf. das Referat auf p. 340/341 Anmerk.<sup>1</sup>). Ref.

von Pseudo-Membranen folgte. Diese Erkrankung konnte K. von einer Katze auf die andere fortpflanzen. Aus der Cornea ist es gelungen, einen Bacillus in Reinculturen zu isoliren. Dieser Bacillus ist morphologisch und culturell dem KLEBS-LÖFFLER'schen Bacillus ähnlich, jedoch mit dem grossen Unterschiede, dass er auf Gelatine bei 20° C. wächst, und in Bouillon innerhalb 24 Stunden eine bedeutende Trübung verursacht. Weitere Untersuchungen mit Reinculturen dieses Bacillus sind im Gange (cf. hierüber obige Referate 525, 526, 528, 529. Red.). *Washbourn.*

Löffler (530) stellte vergleichende Untersuchungen mit dem Diphtheriebac. No. II von E. KLEIN (s. o. p. 336) und seinem Bac. an, wobei es sich herausstellte, dass die beiden identisch sind. Beide wuchsen auf Gelatine bei Zimmertemperatur von 19-20° C. Seine erste Angabe, dass die Diphtheriebac. bei Zimmertemperatur nicht wachsen, rührt davon her, dass er damals im Winter arbeitete, wo die Zimmertemperatur um einige Grade niedriger war als 20° C. Von grosser Bedeutung für das Gedeihen der Diphtheriebac. in der Gelatine sind auch kleine Unterschiede in der Reaction derselben, so dass z. B. in der einen Gelatine bei 20° C. das Wachsthum fast gleich Null und in der anderen ganz kräftig sein kann. *Tangl.*

Von Löffler's (532) bedeutsamem Vortrage, den er auf dem X. internat. medic. Congress gehalten, können wir an dieser Stelle nur insofern genauer sprechen, als er den Diphtheriebac. direct betrifft, den er nun mit Bestimmtheit als den Erreger der Diphtherie betrachtet und demgemäss den Erörterungen über die aufgeworfene Frage zu Grunde legt. Vor allem handelt es sich um die Frage: Wie lange beherbergt der Erkrankte entwicklungsfähige Bac. in seiner Mund- und Rachenhöhle? Auf Grund eines genau untersuchten Falles beweist L.: dass noch 3 Wochen nachdem die Temperatur zur Norm zurückgekehrt war, virulente Bac. in der Mundhöhle vorhanden sind. Eben deshalb können an Diphtherie erkrankte Individuen 4 Wochen hindurch Ansteckungsgefahr für Andere bieten. — Die zweite wichtige Frage ist: wie lange bleiben die Diphtheriebac. ausserhalb des Körpers lebensfähig? Reinculturen an Seidenfäden angetrocknet bleiben im Zimmer aufbewahrt 3-4 Wochen, im Exsiccator 5 bis 10 Wochen lebensfähig. — In Pseudomembranstückchen — die in verschiedener Grösse in Uhrschälchen und Reagensgläsern ausgetrocknet wurden — blieben die Bac. 8-9 Wochen entwicklungsfähig; aus dickeren Stücken wuchsen noch nach 13-14 Wochen Colonien; erst nach 16wöchentlichem Eintrocknen entwickelten sich keine Diphtheriebac. mehr — wohl aber in einem Falle Streptok. — Die Untersuchungen über die Lebensdauer feucht aufbewahrter Diphtheriebac. sind noch nicht abgeschlossen: auf Blutserumculturen fand L. sie noch nach 5 Monaten lebensfähig. — Weiterhin macht L. darauf aufmerksam, dass die Diphtheriebac. sich ausserhalb des menschlichen Körpers bei Tempera-

turen von 20° C. besonders in Milch vermehren können, dass es bisher nicht erwiesen ist, dass die menschliche Diphtherie durch ähnliche Erkrankungen der Thiere erzeugt werden kann und dass die diesbezüglichen Angaben KLEIN's (s. o. p. 337 - 340) nicht einwandfrei sind<sup>1</sup>. Bezüglich der praktischen, vom hygienischen Standpunkte wichtigen Consequenzen, die L. noch in eingehender Weise erörtert, müssen wir auf das Original verweisen. *Tangl.*

d'Espine und Marignac (521) haben den Diphtheriebac. in 11 Fällen von Diphtherie nachweisen können. Unter diesen 11 Fällen ist ein Fall von reinem Croup, den Verff. ätiologisch zu der Diphtherie rechnen. In 4 Fällen konnten sie den Bac. nicht nachweisen. Doch waren 2 von diesen Fällen auch klinisch keine Diphtherie (Scharlachangina und diphtheritische Gelenkentzündung). Der 3. Fall datirt aus dem Anfange der Untersuchungen, als die Verff. die technischen Vorschriften beim Nachweise noch nicht so streng befolgten. Der 4. Fall kam schon so spät zur Untersuchung, dass keine Pseudomembran mehr vorhanden war. Verff. haben dann eingehende Untersuchungen über die morphologischen und culturellen Eigenschaften des Diphtheriebac. sowie über dessen pathogenetisches Verhalten angestellt. Es dürfte für die Gründlichkeit der Untersuchungen sprechen, dass die Verff. im allgemeinen die von anderen Forschern gefundenen Resultate bestätigen. Wir finden aber auch einige neue Daten. So wuschen Verff. die Pseudomembranstücke, aus denen sie die Bac. züchten wollten, stets in 4proc. Borsäurelösung ab, diese soll sehr viel saprophytische Bakterien entfernen und den Diphtheriebac. nicht schaden. Bezüglich der Degenerationsformen der Bac. fanden Verff., dass die ausgesprochensten derselben in Glycerin-Agar-Culturen vorkommen. Die pathogenen Eigenschaften prüften Verff. an Meerschweinchen, Kaninchen und an einer Taube, einer Katze und einem Hunde. Bei Meerschweinchen und Kaninchen fanden sie gewöhnlich eine ödematöse, oft hämorrhagische Enteritis, besonders im Duodenum. (Aehnliches wird von den übrigen zahlreichen Forschern nicht erwähnt, auch Ref. fand es nie. Ref.)

Nicht uninteressant ist die Angabe der Verff., dass nach subcutaner Infection mit dem Diphtheriebac. nie Fieber entsteht; im Gegentheil sinkt die Temperatur beträchtlich.

Was die Albuminurie betrifft, so ist dieselbe nach den Erfahrungen der Verff. bei Meerschweinchen und Kaninchen zwar häufig aber nicht

---

<sup>1</sup>) Katzen erkrankten nach L. in ähnlicher Weise wie Meerschweinchen; die von KLEIN als charakteristisch geschilderte weisse Niere fand Verf. nicht als typisch. Auch konnte er grosse Mengen virulenter Diphtheriebac. in die Trachea einer jungen Katze injiciren, ohne nachtheilige Folgen. Fütterung enormer Mengen von frischen virulenten Diphtheriebac. in Milch, waren bei jungen Kätzchen auch ohne Wirkung. Ref.

constant. Die Experimente, welche Verff. zur Frage der diphtherischen Lähmungen anführen, sind nicht beweisend; auch das angeführte Experiment an der Katze dürfte kaum für die Identität der beobachteten Symptome (einer zunehmenden allgemeinen Schwäche) mit den menschlichen diphtherischen Lähmungen sprechen. — Die Virulenz ihrer Culturen fanden Verff. nie verändert, vorausgesetzt, dass die Culturen rein, nicht sehr alt und nicht schädlichen, äusseren Einflüssen ausgesetzt waren. — Schliesslich prüften Verff. das Verhalten des Bac. gegen verschiedene flüssige Medien, Chemikalien, gegen Licht, Austrocknung und Hitze. Im destillirten Wasser gehen die Bac. schon nach 24 Stunden zu Grunde. In Bouillon halten sie sich sehr lange, im Urin weniger lang, im sauren Urin 17 Tage, im neutralisirten und aufgekochten nur 10 Tage. In der Milch halten sie sich ausgezeichnet. Gegen Austrocknung sind sie äusserst widerstandsfähig. — Hitze von 60 ° C. tödtet die Bac. in 30 Minuten. Von den gegen die Diphtherie gebräuchlichen antiseptischen Mitteln erwies sich die Salicylsäure ( $\frac{1}{1000}$ ) und Citronensäure am wirksamsten.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass die Bac. in einer O-freien Atmosphäre auf festem Nährboden nicht angehen, in flüssigem hingegen wohl. Auf bereits entwickelte Culturen hat die Entziehung des Sauerstoffes ebenfalls die nachtheilige Wirkung, dass nach 8-10 Tagen sehr viele Bac. absterben.

*Tangl.*

**Tangl's** (538) vorläufige Mittheilung sei hier nur ganz kurz erwähnt. Ein detaillirteres Referat der inzwischen erschienenen ausführlichen Arbeit<sup>1</sup> ist für den nächsten Jahresbericht vorbehalten. In 18 Fällen von Diphtherie, worunter 2 Fälle von primärem Laryngo-trachealen Croup waren, wurde der KLEBS - LÖFFLER'sche Bac. gefunden. — In Bouillonculturen wurde das von ROUX und YERSIN entdeckte Gift experimentell nachgewiesen. Ausserdem gelang es in einem Falle, mit dem keimfreien wässerigen Extract der abgelösten Pseudomembranen bei Kaninchen und Tauben dieselben Lähmungserscheinungen zu erzeugen, wie mit dem keimfreien Filtrat der Bouillonculturen des Diphtheriebac.

*Tangl.*

**Babes** (515) war im ersten Theile seiner Arbeit hauptsächlich bestrebt, die Gleichwerthigkeit der experimentellen Diphtherie mit der menschlichen festzustellen. Verff. bestätigt vor allem die bekannten toxischen Eigenschaften der filtrirten Bouillonculturen. Mit dem Filtrat ist es auch ihm nicht gelungen, Pseudomembranen auf Schleimhäuten zu erzeugen. Dies gelang nur mit den Bac. selbst. Die Versuche wurden hauptsächlich an der Conjunctiva von Kaninchen angestellt. War

<sup>1</sup>) Cf. Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Tübingen, herausgegeben von Prof. BAUMGARTEN Bd. I, Heft 1. Braunschweig 1891, Harald Bruhn.

die Schleimhaut vor der Impfung, wenn auch nur wenig, verletzt, so entwickelte sich in den folgenden Tagen eine pseudomembranöse Entzündung der Conjunctiva. In den Pseudomembranen wurde der Bac. noch 48 Stunden nach der Impfung nachgewiesen, später fand er sich nicht mehr. Die Thiere gingen nach 8-10 Tagen zu Grunde. Eines zeigte eine charakteristische Parese der hinteren Extremitäten. Der grösste Theil der in die Conjunctiva geimpften Kaninchen ging zu Grunde, besonders die jungen Thiere. Einige Versuche mit Streptok. und Diphtheriebac. an demselben Thiere ausgeführt, ergaben, dass die Gegenwart von Streptok. oder eine durch sie bedingte geringe Reizung der Conjunctiva des Kaninchens nicht hinreicht, um den Diphtheriebac. ohne Schleimhautverletzung zur Wirkung zu bringen. Die übrigen Versuche des Verf.'s bringen meist Bestätigung bekannter Thatfachen mit geringer Abweichung; erwähnen möchten wir hier nur, dass weisse Mäuse, besonders junge, dem Bac. gegenüber nicht gänzlich immun sind.

Der Schwerpunkt der Arbeit liegt jedoch in der vergleichenden histologischen Untersuchung der Organveränderungen bei an Diphtherieinfection zu Grunde gegangenen Kaninchen mit denjenigen beim Menschen, welche letztere Veränderungen Verf. auch hauptsächlich auf die Wirkung einer toxischen Substanz zurückführt. Diese Veränderungen, die Verf. ausführlich mitgetheilten Beispielen erläutert und bezüglich welcher wir auf das Original verweisen müssen, bestehen hauptsächlich aus Veränderungen im Blute selbst, in Fragmentations- und Degenerations-Erscheinungen an Leukocyten, in Proliferationserscheinungen, namentlich auch Karyokinese, im Endothel kleiner und kleinster Gefässe, Hyperämie, parenchymatöser Degeneration und nur in gewissen Fällen einer Zellwucherung im Umfange von Gefässen und Bildung von Entzündungs- und Erweichungs-Heerden im Inneren parenchymatöser Organe. Auch betont Verf. noch abnorme Hyalin- und Fibrinbildung, Anhäufung hyaliner Mikrocyten, die Vermehrung von Leukocyten, oft mit fragmentirtem Kern, Schwellung und Hyperplasie der chromatischen Substanz der Endothelien. — Alles das zusammengefasst, glaubt Verf., nachdem dieselben Veränderungen sowohl bei der experimentellen, als menschlichen Diphtherie gefunden wurden, die bei der menschlichen Diphtherie grösstentheils schon OERTEL beschrieben hat, dass die experimentelle und die menschliche Diphtherie gleichwerthig sind, und dass diese Veränderungen „die Lehre von der Specificität des LÖFFLER'schen Bac. stützen“. (Mit den keimfreien Stoffwechselproducten der Bac. vergiftete Thiere zeigten nicht identische Gewebsveränderungen, sondern hauptsächlich parenchymatöse Veränderungen mit Kernschwund.) Nachdem Verf. diesen Schluss gezogen, wirft er die Frage auf, ob diese Veränderungen für die Diphtherie specifisch sind und beantwortet sie dahin, dass sie in ihrer Gesamtheit bei anderen Erkrankungen offenbar selten sind; dennoch fand

er dieselben manchmal bei Thieren und auch beim Menschen in einem Falle von Scharlachnephritis<sup>1</sup>. Die Immunisierungsversuche des Verf.'s sind negativ ausgefallen. Schliesslich stellte Verf. noch eine ausgedehnte Versuchsreihe über die Wirkung verschiedener chemischer Substanzen auf den Diphtheriebac. an. Hypermangansäures Kali (1 : 1000), Sublimat (1 : 4000), Alkohol (1 : 5), Chloralhydrat (2 : 100), Borsäure (5 : 100) wurden von der Schleimhaut (Conjunctiva) gut vertragen, und es entwickelte sich auf den mit diesen Substanzen behandelten Schleimhäuten der kurz vorher oder nachher infectirten Thiere keinerlei oder nur unbedeutende entzündliche Reaction oder Pseudomembranbildung. *Tangl.*

**Brieger und Fraenkel** (519) wählten als geeignetstes Object zu ihren Untersuchungen über Bacteriengifte den Diphtheriebac., von dem schon die Untersuchungen von LÖFFLER, besonders aber die von ROUX und YERSIN über allen Zweifel festgestellt hatten, dass er ein äusserst wirksames Gift producirt, welches die französischen Forscher für eine Diastase, ein Enzym oder für etwas ähnliches halten. — Verff. haben vor allem den Diphtheriebac. in 22 Fällen von Diphtherie des Rachens oder Kehlkopfes regelmässig, ohne jede Ausnahme, finden und reinzüchten können. Zu den Culturen verwendeten sie gewöhnlich Glycerin-Agar. Was das morphologische Verhalten der Bac. betrifft, so betonten Verff. besonders das Wechselvolle in der Form und Grösse, und das stark gekörnte Aussehen — mikrokokkenähnlich — in älteren Culturen. — An das Wachsthum auf künstlichen Nährböden müssen sich die Bac. erst allmählich gewöhnen, deshalb gehen die späteren Culturen immer üppiger an. Die Bouillon wird entgegen der Angabe von Roux und YERSIN oft etwas getrübt. — Die Virulenz der Bac. ist von Haus aus keine feststehende Grösse. Ausserdem können die Bac. im Verlauf der Cultur auf künstlichem Nährboden einen Verlust ihrer infectiösen Eigenschaften erleiden; mit dem raschen Gewöhnen der Bac. an das Agar und Glycerin-Agar geht die Abnahme der Virulenz Hand in Hand. Auf Blutserum bleibt die Virulenz länger erhalten. Die pathogenen Eigenschaften betreffend, bestätigen Verff. die bekannten Befunde an der Inoculationsstelle. In einer erheblichen Anzahl von Fällen beobachteten sie im Anschluss an die Impfung Auftreten von Lähmungen, namentlich wenn die Erkrankung sich über etwas längere Zeit hin erstreckte. Die Lähmungen betrafen meist zuerst die Extremitäten, gingen zuweilen auf den Rumpf

<sup>1</sup>) Zur Beurtheilung der Richtigkeit der Schlussfolgerungen des Verf.'s, verweisen wir auf die Anmerkung BAUMGARTEN's (Jahresber. III [1887] p. 250), die er an die Besprechung der OERTEL'schen Untersuchungen knüpfte. Auch nach unseren heutigen Kenntnissen in der pathologischen Histologie der Infectionskrankheiten sind BAUMGARTEN's dort angeführten Einwände gegen die von BABES vertretene Auffassung seiner histologischen Befunde vollauf berechtigt und auch durch Verf.'s Arbeit nicht geschwächt. Ref.

über und liefen sogar in allgemeine Coordinationsstörungen aus. Besonders ausgesprochen war dies bei 3 Kaninchen, denen die Bac. in die eröffnete Luftröhre eingebracht wurden. Das Hauptgewicht legten Verff. auf die Untersuchung der Stoffwechselproducte der Diphtheriebac. Uebereinstimmend mit ROUX und YERSIN stellten sie fest, dass die Diphtheriebac. in ihren Culturen (Bouillon-Culturen) eine giftige lösliche Substanz produciren, welche von den Bacterien getrennt bei empfindlichen Thieren dieselben Erscheinungen hervorrufen kann, wie die Bac. selbst. Diese Substanz geht unter dem Einflusse höherer Wärmegrade, über 60°, zu Grunde, dagegen verträgt sie das Eindampfen bei 50° selbst bei Gegenwart von überschüssiger Salzsäure. Diese letztere Eigenschaft spricht dagegen, dass diese Substanz ein Ferment oder Enzym sei.

Das Gift zeigte auch nicht die Eigenschaften der Ptomaine oder Toxine. Es ist in Alkohol unlöslich, in Wasser löslich. Aus dem Filtrate (durch CHAMBERLAND-Filter) konnten es Verff. durch Uebersättigung mit Ammoniumsulfat und Natriumsulfat gewinnen. Bei der Dialyse gegen destillirtes Wasser ging der giftige Körper kaum durch die trennende Membran. Aus dem Culturenfiltrat konnte das Gift ausserdem auch noch durch grosse Mengen absoluten Alkoholes, der mit wenig Essigsäure eingesäuert war, leicht gefällt, und abfiltrirt in Wasser wieder gelöst werden. Die Substanz, die schliesslich nach Dialyse und Trocknen im Vacuum bei 40° gewonnen wurde, war eine schneeweisse, amorphe, krümelige, sehr leichte Masse. Die zahlreichen chemischen Reactionen erwiesen zweifellos, dass dieser Körper ein unmittelbarer Abkömmling der Eiweisskörper ist; er steht den Serumalbuminen nahe. Die so gewonnene Substanz besass hervorragend giftige Eigenschaften. Die Symptome der Vergiftung gleichen im wesentlichen dem Bilde, welches sich nach Injection filtrirter Culturen entwickelt; auch die Lähmungserscheinungen fehlen nicht, doch nahmen sie niemals einen allgemeineren Charakter an. Bei Einverleibung in geringer Menge dieser Substanz kann die Wirkung unter Umständen erst nach Wochen und Monaten eintreten. Diesen giftigen Eiweisskörper nannten Verff. zum Unterschiede von den Toxinen, ein Toxalbumin. (Toxalbumine werden auch von anderen Bacterien gebildet.) Aus Culturen, welche ihre giftige Kraft grösstentheils verloren hatten, konnte auch nur sehr wenig Toxalbumin dargestellt werden. Ebenso wenig war dieses Toxalbumin in den Nährflüssigkeiten vor der Impfung derselben mit den Diphtheriebac. vorhanden.

Im Anschluss an diese Untersuchungen haben Verff. auch noch Bouillon- und Blutserumbouillon-Culturen der Typhus-, Tetanus-, Cholera-Bakterien, des Staphylokokkus aureus und wässrige Auszüge aus den Organen von Milzbrandthieren auf die Gegenwart von Toxalbumin ge-



prüft. Bei sämtlichen fanden sie eiweissartige Stoffe, die für Thiere äusserst giftig waren und die sie also auch als Toxalbumine betrachten. (Die Giftwirkung ist aber eine andere als die des Diphtherie-Toxalbumins. Ref.) *Tangl.*

**C. Fraenkel** (523) setzte vorstehend referirte Untersuchungen mit Rücksicht auf die Beziehungen der Toxalbumine zum Zustandekommen der künstlich erworbenen Immunität beim Diphtheriebac. fort. Er versuchte die Immunisirung zuerst mit abgeschwächten Culturen und dann mit den Stoffwechselproducten der Bac. Es gelang leicht die Bac. durch Züchtung bei höheren Temperaturen, oder durch Zusatz von Kalium bichromat oder Gentraviolett zu den Culturen, abzuschwächen. Diese Abschwächung besitzt jedoch eine sehr geringe Beständigkeit. Wurden mit solchen abgeschwächten Bac. Meerschweinchen geimpft, so starben dieselben nach Tagen, Wochen, ja selbst erst nach Monaten. Bei den am Leben gebliebenen musste also die Probeimpfung mit virulenten Bac. erst nach einer erheblich langen Zeit vorgenommen werden, wobei sich dann herausstellte, dass die Thiere absolut keine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen die Infection erlangt hatten. Aehnlich waren die Resultate, wenn die Thiere mit natürlich abgeschwächten Culturen (auf den gewöhnlichen Nährböden schwindet die Virulenz der Bac. allmählich von selbst) geimpft wurden. Zu den Versuchen mit den Stoffwechselproducten verwendete F. zuerst das reine, getrocknete Toxalbumin, welches seine Giftigkeit unverändert bewahrt. Ein immunisirender Einfluss desselben liess sich jedoch nach keiner Richtung hin wahrnehmen. Etwas anders war es, als statt des contrahirten Toxalbumins die durch CHAMBERLAND-Filter oder durch einstündige Erhitzung auf 55° C. keimfrei gemachte Culturflüssigkeit selbst benutzt wurde. Thiere, welche so wenig erhalten hatten, dass sie den Eingriff überstanden, zeigten nunmehr eine erhöhte Resistenz gegen die Wirkung der virulenten Bakterien. Sie starben erst nach 3-9 Tagen, die Controllthiere hingegen in 30-36 Stunden. Aehnlich oder noch etwas günstiger waren die Resultate, wenn 10 ccm einer bei 100° C. im Dampftopf 1 Stunde lang sterilisirten Bouilloncultur Meerschweinchen subcutan injicirt wurden. Doch ist auch bei dieser Methode die Schutzimpfung keine zuverlässliche. Dagegen waren die Resultate ganz zufriedenstellend, wenn F. 3 Wochen alte Bouillonculturen eine Stunde auf 65-70° C. erwärmte, und dann 10-20 ccm davon Meerschweinchen unter die Bauchhaut spritzte: dann wurden die Thiere gegen nachfolgende subcutane Impfung mit virulenten Bakterien wirklich immun. Die Impfung mit virulentem Material darf aber frühestens 14 Tage nach der Schutzimpfung stattfinden. Die Schutzimpfung ist nur gegen subcutane Infection wirksam; denn bei mehreren Thieren liess sich trotz der Präventimpfung eine diphtheritische Entzündung der Vaginalschleimhaut erzeugen. Aber auch diese Thiere starben nicht, während die nicht schutzgeimpften Thiere eingingen. Verf. glaubt, dass das von

den Diphtheriebac. erzeugte eigentliche Gift (die toxisch wirkende) und die immunisirende Substanz zwei verschiedene Körper sind, denn der Impfschutz kann durch verhältnissmässig geringe Dosen (10 ccm) einer Culturflüssigkeit hervorgerufen werden, die sich selbst in grossen Mengen (40-50 ccm) nicht mehr als unmittelbar schädlich erweist. Verf. giebt aber selbst zu, das eine endgiltige Entscheidung dieser Frage erst durch eine genaue Isolirung beider Körper zu erreichen ist. — Dieselbe Substanz, die Impfschutz verleiht, erwies sich therapeutisch völlig machtlos. *Tangl.*

**Behring** (517, 518) ist es gleichzeitig mit **C. FRAENKEL** (siehe obiges Referat) gelungen, Thiere gegen den Diphtheriebac. zu immunisiren, was bisher anderen Forschern noch nicht geglückt war. Das Immunisiren gelang B. auf sehr verschiedene Wege. 1) Auf eine ähnliche Weise wie nach der Methode von **C. FRAENKEL**, mit sterilisirten Culturen. — 2) Durch Jodtrichlorid, welches 4 Wochen alten Culturen im Verhältniss von 1 : 500 zugesetzt wurde und 16 Stunden eingewirkt hat. Von diesen Culturen wurden je 2 ccm Meerschweinchen injicirt. Nach 3 Wochen wurden denselben Thieren 0,2 ccm einer Diphtheriecultur, die 4 Tage in einer Bouillon mit Jodtrichlorid 1 : 5500 gewachsen war, injicirt. Nach weiteren 14 Tagen erwiesen sich die Thiere als immun gegen vollvirulente Diphtheriebac. — 3) Die Immunisirung gelingt auch mit Stoffwechselproducten, die von den Diphtheriebac. im lebenden Thierkörper erzeugt werden. In der Pleurahöhle von an Diphtherieinfection verstorbenen Thieren befindet sich meist ein Transsudat, in dem nie Diphtheriebac. vorkommen. Dieses Transsudat (10-15 ccm) tödtet nach subcutaner oder intraabdomineller Injection die meisten Meerschweinchen nach mehreren Tagen und zwar unter Bildung von hämorrhagischem Oedem an der Injectionsstelle, Transsudat in der Pleurahöhle und unter Vergrösserung und Rothfärbung der Nebennieren — wie man das bei an Diphtherie verstorbenen Thieren regelmässig findet. Diejenigen Meerschweinchen, welche eine Transsudatinjection überstehen, werden gegen vollvirulente Bac. immun. — Eine 4. neue Methode der Immunisirung besteht darin, dass man die Thiere zuerst inficirt und dann die deletäre Wirkung durch therapeutische Behandlung aufhebt. Als das in dieser Hinsicht leistungsfähigste Mittel erwies sich das Jodtrichlorid. Meerschweinchen wurden sofort nach der Infection mit virulenten Diphtheriebac. 2 ccm einer Jodchloridlösung an die Stelle der Infection eingespritzt. An den 3 nächstfolgenden Tagen wurden die Jodtrichloridinjectionen wiederholt. Die so behandelten Meerschweinchen sind lange Zeit krank; an der Injectionsstelle bildet sich ein Schorf, unter dem noch nach 3 Wochen lebende und virulente Diphtheriebac. nachweisbar waren. Nachdem sich die Thiere ganz erholt haben, sind sie vollkommen immun gegen die virulentesten Bac. — Ist die Behand-

lung erst über 6 Stunden nach der Infection begonnen worden, so waren keine sicheren Resultate zu bekommen. Bei Kaninchen liessen sich bessere Heilerfolge erzielen. Für den Menschen erwies sich das Jodtrichlorid bei Diphtherie therapeutisch machtlos. — Ausser mit Jodtrichlorid konnte ein Meerschweinchen auch mit Goldnatriumchlorid auf ähnliche Weise immun gemacht werden. — 5) Schliesslich immunisirte B. Meerschweinchen und Kaninchen auf die Weise, dass er sie einige Tage vor der Infection mit Wasserstoffsuperoxyd injectionen behandelte. (Wurden die Wasserstoff injectionen erst nach der Infection gemacht, so gingen die Thiere noch schneller an Diphtherie zu Grunde als die Controllthiere.)

Alle nach diesen verschiedenen Methoden immunisirten Thiere waren nicht nur gegen die Diphtheriebac., sondern auch gegen das Diphtheriegift (in Bouillonculturen) geschützt. Die Giftwiderständigkeit ist nur dann eine erhebliche, wenn die Immunität befestigt ist, d. h. wenn die Thiere auch bei wiederholter Infection keine Krankheitserscheinungen mehr zeigten. Ist die Immunität noch nicht befestigt, so kann sie durch die subcutane Injection erheblicher und wiederholter Giftmengen wieder verloren gehen. B. glaubt, dass diese Giftwiderständigkeit „auf einer besonderen Eigenschaft des von lebenden Zellen befreiten Blutes“ beruht. Diese Frage zu entscheiden injicirte er Ratten, — die gegen Diphtherie immun sind — in grosser Menge das Diphtheriegift in die Bauchhöhle, entnahm ihnen 3 Stunden später Blut und spritzte dasselbe Meerschweinchen in die Bauchhöhle; es trat keine Spur von Vergiftungserscheinungen ein, während das Blut diphtherieempfindlicher Thiere, die das Diphtheriegift erhalten hatten, in gleicher Menge in die Bauchhöhle gespritzt (4 ccm) die Meerschweinchen deutlich krank machte. Auch das extravasculäre Blut immunisirter Meerschweinchen zertört das Diphtheriegift, während es ebenso wie das Blut der immunen Ratten den Bac. selbst einen günstigen Nährboden abgibt und deren Virulenz eher noch vermehrt. *Tangl.*

Oertel (533) sucht in seinem Aufsätze, die von ihm in seinem rühmlichst bekannten Werke über die Pathogenese der Diphtherie beschriebenen Befunde mit den neuesten Ergebnissen der bacteriologischen Forschungen über den Diphtheriebac. in Einklang zu bringen. Verf. nimmt an, dass die Veränderungen in den Organen der Diphtheriekranken, auf das von den Diphtheriebac. producirte Gift zurückzuführen sind. Bezüglich der übrigen interessanten Erörterungen des Verf.'s und seiner Auffassung der von ihm bei der Diphtherie beobachteten histologischen Prozesse verweisen wir auf das ausführliche Referat des OERTEL'schen Werkes in Jahrg. III (1887) p. 247 dieses Jahresberichtes und auf die von BAUMGARTEN daran geknüpften Bemerkungen. *Tangl.*

**Heubner** (524) bestreitet in scharfer Weise die Stichhaltigkeit der Argumente, welche **HOLZINGER**<sup>1</sup> für die Identität der Scharlachdiphtheritis mit der echten Diphtherie sprechen lässt. An dieser Stelle können wir nur H.'s bakteriologische Angaben besprechen. Wie **KOLISKO** und **PALTAUF**<sup>2</sup> konnte auch Verf. in 5 Fällen von Scharlachdiphtherie niemals den **LÖFFLER**'schen Bac. finden, während er denselben bei der primären Diphtherie fast ausnahmslos nachweisen konnte. Nur in einem der 5 Fälle fand er neben den Streptok. Bac., „welche den **LÖFFLER**'schen sehr ähnlich waren und ohne das Thierexperiment mit diesen identificirt worden wären“. Es sprechen also nicht nur die klinischen Erfahrungen, sondern auch die bakteriologischen Befunde für die ätiologische Verschiedenheit der Scharlachdiphtheritis und der primären Diphtherie, so wie es die **HENOCH-HEUBNER**'sche Auffassung will.

*Tangl.*

**Würtz und Bourges** (539) haben in 11 Fällen von pseudo-membranöser Angina bei Scharlach die Beläge bakteriologisch untersucht. In 9 Fällen trat die Angina frühzeitig auf; in den Belägen, die den echten diphtherischen ganz ähnlich waren, konnten die **KLEBS-LÖFFLER**'schen Bac. in keinem Falle nachgewiesen werden. Verff. isolirten jedoch in diesen Fällen einen Streptok. — (einige Male waren auch Staphylok. pyog. albus und aureus vorhanden) — den sie für verwandt aber nicht für identisch mit dem Erysipelkokkus halten<sup>3</sup>. Dieser Streptok. erzeugt auf der Mundschleimhaut von Tauben pseudo-diphtherische Membranen. — In den übrigen 2 Fällen, wo das eine Mal die Angina erst 7 Tage, das andere Mal 36 Tage nach dem Erscheinen des Scharlachexanthems auftrat, haben Verff. den Diphtheriebac. gefunden<sup>4</sup>.

*Tangl.*

Nach **Sevester** (536) tritt jene Scharlachangina, die ihrem Aussehen nach der echten Diphtherie äusserst ähnlich ist, immer in den ersten Tagen des Scharlachs auf. Diese pseudo-diphtherische Angina hat mit der echten Diphtherie nichts zu thun; sie unterscheidet sich ätiologisch von ihr durch die Abwesenheit des **KLEBS-LÖFFLER**'schen Bac., wie dies die Untersuchungen von **WÜRTZ** und **BOURGÉS** (s. o. Ref.) gezeigt haben.

---

<sup>1</sup>) Cf. d. vorjährl. Ber. (1886) p. 214. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. den vorjährl. Ber. p. 212. Ref. kann sich übrigens auf Grund seiner Untersuchung von 7 Fällen von nekrotisirender Scharlachangina ebenfalls der **HENOCH-HEUBNER**'schen Ansicht anschliessen, da in allen 7 Fällen die **KLEBS-LÖFFLER**'schen Diphtheriebac. nicht nachweisbar waren. Ref.

<sup>3</sup>) Die geringen culturellen Unterschiede, die Verff. für die Nicht-Identität anführen, dürften aber kaum ausreichen, ihre Ansicht zu bekräftigen. Ref.

<sup>4</sup>) Schade, dass Verff. nicht angeben, ob sie die Echtheit der von ihnen gefundenen Diphtheriebac. mit dem Thierexperiment erprobt haben oder nicht. Ref.

S. dringt auf die Fernhaltung der betr. Patienten von Diphtheriekranken, damit sie von den letzteren nicht angesteckt werden. *Tangl.*

**Favre** (522) hatte gelegentlich einer gutartigen, in allen Fällen in Heilung ausgehenden Epidemie von ,puerperaler Diphtherie' 2 Fälle bacteriologisch untersucht. Er legte aus den Pseudomembranen der Vulva und Vagina Culturen an. Mit dem Plattenverfahren konnte Verf. 17 Arten von Mikroorganismen, Kokken und Bac. züchten. Einer dieser Bac., den er in beiden Fällen fand, zeigte alle morphologischen Eigenschaften des **KLEBS-LÖFFLER'schen** Diphtheriebac. Leider konnte Verf. diesen angeblichen Diphtheriebac. nicht reinzüchten, der auch nach 6 Wochen vollständig seine Virulenz verlor. Eben deshalb dürften auch die Experimente mit den Mischculturen, mit welchen der Verf. bei Meerschweinchen Peritonitis resp. eine pseudomembranöse Vaginitis und bei 2 Kaninchen eine pseudomembranöse Conjunctivitis erzeugen konnte, keinen grossen Werth beanspruchen, trotzdem Verf. versichert, dass diese Erfolge nur mit solchen Culturen erzielt wurden, in welchen der von ihm als Diphtheriebac. betrachtete kleine Bac. vorhanden war. — Abgesehen davon, dass wir in den angeführten Daten keinen einzigen zwingenden Beweis dafür haben, dass der Diphtheriebac. thatsächlich vorhanden war — denn wie könnte man das ohne Reincultur und ohne Thierexperiment beweisen — wird F.'s Ansicht um so bedenklicher, als er seinen „kleinen Bacillus“ auch in einem Zimmer unter einem Holzbalken von wo angeblich die Epidemie ausging, im Staube gefunden hat. Natürlich hat ihn Verf. auch da nicht rein gezüchtet<sup>1</sup>. *Tangl.*

**Ruffer** (535) beschreibt ,Makro- und Mikrophagen' in diphtheritischen Membranen. Viele von diesen enthalten Diphtherie-Bacillen, welche entweder gesund oder degenerirt erscheinen. R. meint, dass ein Kampf zwischen den Phagocyten und den Bacillen stattfindet, und dass die Phagocyten die Bacillen verhindern, in's Blut zu kommen. *Washbourn.*

#### o) Bacillus der Vogeldiphtherie (Taubendiphtherie).

Referent: Dr. F. Tangl (Budapest).

**540. Babes, V., und E. Puscariu**, Untersuchungen über die Diphtherie der Tauben (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 376) [und französisch: Recherches sur la diphtherie des pigeons]

<sup>1</sup>) Wir brauchen wohl kaum noch zu betonen, dass mit dieser Untersuchung die Aetiologie der vom Verf. beobachteten epidemischen ,puerperalen Diphtherie' nicht aufgeklärt ist, jedenfalls ist der Diphtheriebac. nicht nachgewiesen. Beachtenswerth ist, dass Verf. aus den Pseudomembranen Staphylok. und Streptok. herausgezüchtet hat, Mikroorganismen, die auch bei der gewöhnlichen puerperalen diphtheritischen Endometritis bekanntlich eine wichtige Rolle spielen. Ref.

(Annales de l'inst. de pathologie et de bactériologie de Bucarest t. I, 1888/89, p. 267]. — (S. 351)

541. **Saint-Yves Ménard**, De la non-identité de la diphthérie humaine et de la diphthérie des oiseaux (Revue d'hygiène et de police sanitaire 1890, no. 5). — (S. 352)

**Babes und Puscariu** (540) bringen in ihren Untersuchungen eine interessante Ergänzung der **LÖFFLER'schen**<sup>1</sup> Angaben über den Taubendiphtheriebac. Ihre Aufmerksamkeit erstreckte sich jedoch nicht nur auf diesen Bac., sondern auch auf die von **PFEIFFER** beschriebenen Flagellaten\*. Das Material zu den Untersuchungen lieferte eine in Bukarest alljährlich herrschende Diphtheritisepidemie der Tauben. Sie untersuchten aus 3 verschiedenen Epidemieheerden 6 Tauben, die an typischer Diphtherie gestorben resp. erkrankt waren. In allen Fällen fanden sie den von **LÖFFLER** beschriebenen Bac. der Taubendiphtherie sowohl in Pseudomembranen als auch in den inneren Organen, so wie es **LÖFFLER** angegeben hat. Bezüglich des culturellen Verhaltens wird ergänzend noch erwähnt, dass der Bac. in Gelatine- und Agarstich-culturen, so wie der Typhusbac., Krystalle bildet. Die Bouillon trübt er. Bezüglich des pathogenen Verhaltens bei den Versuchsthiere (Tauben, Mäuse, Kaninchen) konnten Verff. ebenfalls die Angaben **LÖFFLER's** bestätigen. (Auf der verletzten Conjunctiva von Kaninchen konnten Verff. mit dem Bac. Pseudomembranbildungen hervorrufen). Die Erzeugung der typischen Diphtherie bei Tauben gelang Verff. auch nur nach Scarificirung der Schleimhaut. Auf Grund ihrer Untersuchungen betrachten Verff. den **LÖFFLER'schen** Bac. als den wahren Erreger der Taubendiphtherie, wobei sie noch besonders hervorheben, dass sie mit Reinculturen desselben ausser den charakteristischen Localveränderungen an der Impfstelle „die typische Taubendiphtherie mit charakteristischen Gewebsveränderungen der inneren Organe erzeugen konnten, welche mit Bacillenansiedlungen in diesen Organen eng zusammenhängen“<sup>2</sup>.

Was die Flagellaten (**PFEIFFER**) betrifft, die Verff. mit einigen Abweichungen von **PFEIFFER's** Angaben genau beschreiben, so können Verff. diese nicht als die Erreger der Diphtherie betrachten, da sie die Flagellaten nicht selten und einmal sogar in grosser Menge auf der vollkommen normalen Schleimhaut der Taube fanden, was für den Taubendiphtheriebac. nicht der Fall ist und zweitens, weil die Scarification der mit Flagellaten bedeckten normalen Schleimhaut keine Diphtheritis hervor-

<sup>1</sup>) Mittheilungen a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884, Bd. II p. 482. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888), p. 319. Red.

<sup>3</sup>) Ref. kann in den Angaben der Verff. keinen zwingenden Beweis für die Specificität dieser Organveränderung für Diphtherie finden. Vergl. Anmerk. p. 344. Ref.

ruft. (Bezüglich der übrigen Daten über die Flagellaten s. Orig.). Ausserdem führen Verf. noch einige Schlussfolgerungen bezüglich der Stoffwechselproducte der Diphtheriebac., sowie über Lähmungen bei Diphtherietauben an, worüber sich jedoch in der Arbeit keine näheren Daten finden.

*Tangl.*

**Saint-Yves Ménard's** (541) klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen wurden durch die von STRAUS ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen ergänzt. Das Exsudat bei der Diphtherie der Vögel gleicht mehr einer tuberkulösen, käsigen Masse als den fibrinösen Pseudomembranen der menschlichen Diphtherie. Der Erreger der Vogeldiphtherie ist ein anderer als der der menschlichen Diphtherie, er ist der von LÖFFLER entdeckte und von CORNIL und MÆGNIN bestätigte Bac. der Vogeldiphtherie, der morphologisch eher dem Hühnercholera-bac. ähnlich sieht und auch auf Kartoffeln wächst (während der Bac. der menschlichen Diphtherie auf Kartoffeln nicht wächst). Auch das pathogenetische Verhalten beider Bac. ist ein verschiedenes; der Bac. der Vogeldiphtherie tödtet nach subcutaner Injection Tauben und Kaninchen nur äusserst selten; er verursacht nur einen käsigen Abscess an der Impfstelle.

*Tangl.*

p) *Bacillus pyocyaneus*.

Referent: Dr. F. Tangl (Budapest).

- 542. Cadéac, Contribution à l'étude de la maladie pyocyane (Comptes rend. de la soc. de biologie 1890 p. 41). — (S. 353)
- 543. Charrin, A., Maladie pyocyane chez l'homme (Comptes rend. de la soc. de biologie 1890 p. 496). — (S. 355)
- 544. Gessard, C., Sur les pigments divers produits par le microbe pyocyane (La semaine méd. 1890, no. 9). — (S. 352)
- 545. Gessard, C., Nouvelles recherches sur le microbe pyocyane (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890 p. 88 und kurz in: La semaine méd. 1890, no. 9). — (S. 352)
- 546. Neumann, H., Fall von Melaena neonatorum mit Bemerkungen über die haemorrhagische Diathese Neugeborener [Aus dem städtischen Krankenhaus Moabit in Berlin] (Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XII, 1890, Heft 1 u. 2). — (S. 354)
- 547. Oettinger, Un cas de maladie pyocyane chez l'homme (La semaine méd. 1890, no. 46). — (S. 354)

Gessard (544, 545) hatte bereits im Jahre 1882 nachgewiesen, dass durch Verimpfen und successive Uebertragung von einer Spur blauen Eiters in Speichel blau gefärbte Culturen gewonnen werden. In den gewöhnlichen Nährböden wächst der *Pyocyaneus* nicht mit blauer Farbe. Verf. hat nun eingehende Untersuchungen über die Bildung der

Farbstoffe des *B. pyocyaneus* und dessen Abhängigkeit von äusseren Bedingungen angestellt. In 2proc. neutraler oder schwach alkalischer Peptonlösung, mit oder ohne 5proc. Glycerin, bildet der Bacillus nur den blauen Farbstoff des Pyocyanin, während in den gewöhnlichen Fleischwasserbouillonculturen ausser diesem noch ein grün fluorescirender gebildet wird, welcher bei der Behandlung mit Chloroform in letzteres nicht übergeht. Dieser grün fluorescirende Farbstoff wird allein gebildet, wenn die Bacillen in Eiweiss aus frischen Eiern, mit oder ohne Glycerinzusatz, verimpft werden. Vom Eiweiss in Peptonlösung zurückgeimpft, erzeugt der Bacillus wieder die blaue Farbe. In künstlich verdünntem, also peptonisirtem Eiweiss entsteht ebenfalls der blaue Farbstoff. Auch in 10proc. Gelatine, mit oder ohne Glycerin, entsteht bei 35° nur das Pyocyanin ohne den grünen Farbstoff. — Was diesen betrifft, so ist Verf. der Ansicht, dass er mit dem Farbstoff des Bacillus liquefaciens und *B. fluorescens putridus* identisch ist, — denn auch diese Bacillen bilden den grünen Farbstoff in reiner Peptonlösung nicht.

Das blaue Pyocyanin bildet sich am prachtvollsten auf Pepton-Glycerin-Agar; die ganze Masse wird schön blau. Dass die Verbandstoffe am besten die blaue Farbe zeigen, erklärt Verf. damit, dass gerade das Pyocyanin leicht diffundirt und dessen Bildung hier vom Sauerstoff besonders begünstigt wird. So erklärt auch Verf., dass auf frischem Eiereiweiss-Agar beide Farbstoffe gebildet werden, während im flüssigen Eiweiss nur der grün fluorescirende Farbstoff erzeugt wird. Aus Agar-Culturen kann man das Pyocyanin sehr leicht durch Aufgiessen von Chloroform extrahiren. Verf. hat weiterhin die Veränderungen der beiden Farbstoffe unter dem Einflusse der Oxydation und die übrigen Farbstoffe der Pyocyaneusculturen untersucht. Der grüne fluorescirende Farbstoff geht allmählich in braun über. In Pepton und Gelatine wird ausser dem blauen Farbstoff noch ein gelblich-grüner erzeugt; der in 1 Procent Glykose enthaltender Gelatine gebildete gelb-grüne Farbstoff geht allmählich in braunroth über.

*Tangl.*

Cadéac (542) fand bei einem Hunde, der seit längerer Zeit an Lymphadenie erkrankt war und in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Cachexie getödtet wurde, alle Lymphdrüsen bedeutend vergrössert; die Milz war voll von Lymphadenomen. In den frischen mikroskopischen Präparaten der Milz waren feine Bacillen nachweisbar. Culturen aus der Milz und den Lymphdrüsen erwiesen, dass dieser Bacillus der *B. pyocyaneus* ist. Auch seine pathogenen Eigenschaften entsprachen diesem letzteren. Verf. ist der Ansicht, dass dieser *B. pyocyaneus* mit der Lymphadenie in keinem ätiologischen Zusammenhange steht.

Verf. glaubt, dass auch der von GALTIER bei einem jungen

1) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 260. Red.  
Baumgarten's Jahresbericht. VI.



Schweine gefundene ‚Microbe chromo-aromatique‘ mit dem *B. pyocyaneus* identisch ist. Tangl.

In Oettinger's (547) Fall handelt es sich um einen 18jähr. Mann, der in der Reconvalescenzperiode des Typhus — am 20. Tage — scheinbar an einem Recidiv erkrankte. Am 4. Tage trat jedoch mit plötzlichem Fieberanfall ein Exanthem auf, in Form von Blasen mit blutigem Inhalte. Die Blasen sassen besonders am Scrotum, in der Leistenbeuge und in der Lumbalgegend. Die Blasen platzten, es trat eine brandige, stinkende Geschwürsfläche zu Tage: nach Abstossung von Schorfen trat Heilung ein. Im Inhalte der Blasen konnte mikroskopisch und culturell der *Bacillus pyocyaneus* nachgewiesen werden und zwar war dieser allein vorhanden. Der *B. pyocyaneus* wurde als solcher auch durch Thierversuche festgestellt. Verf. glaubt, dass es sich in seinem Falle um eine durch den *B. pyocyaneus* bedingte Secundärinfection im Laufe des Typhus handelt<sup>1</sup>. Die klinischen Symptome dieser Pyocyaneuskrankheit sollen sehr charakteristisch sein, so dass man die Diagnose auch ohne bacteriologische Untersuchung stellen könnte. Tangl.

Neumann (546) konnte aus dem Blute und den Organen eines 13 Tage alten Kindes, das an Icterus mit Petechien und Schleimhaut-Blutungen erkrankt und gestorben war, den *Bacillus pyocyan.-ß* in Reincultur züchten. Der pathologisch-anatomische Befund war: Blutungen der Haut und Schleimhäute, des Darmkanals, Milzschwellung, parenchymatöse Degeneration der Leber und Niere. Mikroskopisch waren eine diffuse Hepatitis interstitialis und Blutungen (congenit. Lues) nachweisbar. In den mikroskopischen Schnitten von Leber und Milz waren vereinzelte Stäbchen zu finden, um die herum aber das Gewebe gar keine Reaction zeigte, und die Verf. für Vegetationen des *B. pyocyaneus* ansieht. Nachdem Verf. eine agonale Einwanderung des Bacillus zurückgewiesen, spricht er denselben als den Erreger der Sepsis und der hämorrhagischen Diathese an<sup>2</sup>. Verf. giebt weiter selbst zu,

<sup>1</sup>) Freilich ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Bacillen garnicht selbst diese Secundärinfection verursachten, sondern nur als Saprophyten in die Blasen und auf die Geschwüre gelangten. Die Pathogenität des *B. pyocyaneus* für den Menschen ist durch diese Beobachtung noch nicht sicher gestellt. Ref.

<sup>2</sup>) Dass mit dieser Beobachtung die Pathogenität des Pyocyaneus für den Menschen nicht bewiesen ist, werden wir kaum besonders hervorheben müssen. Schon die Thatsache, dass die Stäbchen, von welchen Verf. höchstens vermuthen kann, dass sie Pyocyaneusstäbchen sind, indem sie sich durch keine spezifische Färbung charakterisiren, nur in sehr vereinzelt Exemplaren und ohne jede Reaction in den Geweben gefunden wurden, lässt uns an dem ätiologischen Zusammenhange zwischen dem Bacillus und der Krankheit zweifeln. Dies um so mehr, als Verf. garnicht den Versuch machte, die Stoffwechselproducte des Pyocyaneus im Organismus nachzuweisen, dessen Gegenwart er ohne wei-

dass die Pathogenität des *B. pyocyaneus* für den Menschen noch nicht bewiesen ist — aber er legt Werth darauf, dass man mit demselben bei Kaninchen Entzündung und Hämorrhagien des Darmkanals hervorzurufen vermag. Doch kann beim Menschen Sepsis und hämorrhagische Diathese auch durch Eiterkokken verursacht werden (Ein zweiter Fall des Verf.'s.). Verf. folgert aus seinen Beobachtungen, dass ein Zusammenhang zwischen bakterieller Invasion und hämorrhagischer Diathese bestehen kann, 1) insofern, als durch pyoseptische-Infection entstandene Emboli die Gefässe des Magens und des Duodenums thrombosiren, 2) indem Organismen (*Pyocyaneus*  $\beta$ ) in den Körper eindringen, die durch ihre Stoffwechselproducte Blutungen in die Schleimhäute veranlassen, 3) indem nicht die Bakterien selbst, sondern nur deren Toxine vom Darmkanal aus oder durch die Placenta in den Kreislauf gelangen. *Tangl.*

**Charrin** (543) macht im Namen **EHLERS'** die Mittheilung zweier Krankheitsfälle, in denen der *B. pyocyaneus* gefunden wurde. Bruder und Schwester erkrankten an Fieber, Diarrhoe und Albuminurie, sodass man zuerst an Typhus oder Meningitis cerebrospinalis dachte. Am 11. oder 12. Tage trat ein blasiger Ausschlag auf. Der Inhalt der Bläschen war bläulich und enthielt den *B. pyocyaneus*. Das eine Kind starb; im Herzblut fand sich der *B. pyocyaneus* in Reincultur wieder. Verf. ist der Ansicht, dass diese Fälle sowie der von **NEUMANN** (cfr. obiges Referat) beweisen, dass der *B. pyocyaneus* beim Menschen eine Infection hervorrufen kann, deren Krankheitsbild dem der experimentellen Infection theilweise entspricht. *Tangl.*

(Nachtrag zum vorstehenden Capitel.)

**548. Jadjkewitsch, W. A.,** Zur Lehre von der Pathogenität des *Bacillus pyocyaneus* (*Medicinskoje Obosrenie* Bd. XXXIV p. 992 [Russisch]).

**Jadjkewitsch** (548) hatte Gelegenheit, einen Kranken zu beobachten, dessen chronisches Ekzem der beiden Unterschenkel im Laufe von 10 Jahren 3mal mit eiternden Geschwüren complicirt wurde, wobei das eitrige Secret blau wurde und jedesmal eigenthümliche Erscheinungen seitens des Nervensystems auftraten. Das erste Mal dauerte die blaue Eiterung 3 Monate; am Ende dieser Zeit entwickelte sich allmählig eine Parese und Anästhesie des ganzen rechten Armes; auf electricische Behandlung gingen die Erscheinungen vollkommen zurück. Fünf Jahre später stellte sich die blaue Eiterung wieder ein und dauerte 3 Wochen;

tereres annimmt. Dass es nicht angeht, vom Thierversuch ohne weiteres auf das Verhalten der Bakterien beim Menschen zu folgern, ist eine bekannte Thatsache. Ref.

darauf folgte ein 4 Monate dauernder Kräfteverfall, bedeutende Abmagerung, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung (140), doch erholte sich der Kranke allmählig wieder. Nach weiteren 3 Jahren trat die blaue Eiterung wieder auf und dauerte mit Intermissionen etwa 4 Monate; dabei stellten sich Durchfälle ein, eine geringe Temperatursteigerung (38 °), Pulsbeschleunigung (120), eine Parese der beiden Beine, Sensibilitätsstörungen, die sich allmählig von den Beinen auf die Haut des Scrotums, des Penis, der Glutäalgegend und auf den Anus verbreiteten; auch die Lippen und die Zunge wurden anästhetisch (Verlust des Geschmacks). In diesem Stadium der Krankheit züchtete der Verf. aus dem Harne einen Bacillus, welcher die Nährgelatine blau färbte und auch in übrigen Hinsichten, wie der Verf. kurz angibt, „dem von CHARRIN studirten Bac. pyocyaneus vollkommen glich“. Ein Kaninchen, das 1 ccm dieser Cultur unter die Rückenhaut erhielt, ging schon nach einigen Stunden unter Durchfall zu Grunde, wurde aber nicht weiter untersucht. Der Kranke genas.

*Alexander-Lewin.*

q) *Bacillus pyogenes foetidus.*

549. **Burci, E.**, Contributo alla conoscenza dei caratteri biologici e patogenici del bacillus pyogenes foetidus. Pisa 1890, Tip. Mariotti.

550. **Ghillini, C.**, Studi batteriologici sopra alcune forme del processo infiammatorio del fegato (Riforma medica 1890, no. 201).

**Burci** (549) hat mittels Plattenculturen aus dem Eiter eines durch Echinokokken erzeugten Leberabscesses einen Mikroorganismus als Reincultur gezüchtet, der die Merkmale des *Passet'schen Bacillus pyogenes foetidus* hat.

B. beschreibt ausführlich die morphologischen und die in der Cultur zum Ausdruck kommenden Eigenschaften dieses *Bacillus* sowie seine pathogenen Eigenschaften bei Thieren.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass der *Bac. pyogenes foetidus* bei Thieren nicht nur eine allgemeine septikämische, sondern auch eine locale pyogene Wirkung ausübt.

B. meint, dass der *Bacillus*, entweder mit dem Echinokokkus gleichzeitig oder nach diesem aus dem Darm in die Leber gedrungen ist.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

In einem Falle multipler Leberabscesse infolge von Echinokokken-cysten hat **Ghillini** (550) im Eiter den pyogenen Streptokokkus allein angetroffen, und in einem andern Falle sog. „hypertrophischer Cirrhosis“ hat er aus der Leber den *Bac. pyogenes foetidus* zusammen mit zwei anderen saprophytischen Bacterienformen cultivirt.

G. neigt dahin, diesen bacteriologischen Befund in causalen Zusammenhang mit dem chronischen Entzündungsprocess der Leber zu stellen<sup>1)</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

r) Ein anaërober pyogener Bacillus.

551. Fuchs, Max, Ein anaërober Eiterungserreger [Inaug.-Diss.]. Greifswald 1890.

Fuchs (551) beschreibt einen eigenthümlichen Mikroorganismus, der sich bei der Section eines spontan zu Grunde gegangenen Kaninchens in dem aashaft stinkenden Eiter vorfand, mit welchem die rechte Pleurahöhle des Thieres angefüllt war. Es handelte sich, wie die weitere Untersuchung zeigte, um einen streng anaëroben, grossen, unbeweglichen, keine Sporen bildenden Bacillus, der die gewöhnlichen Anilinfarben nur schwer annimmt, bei Temperaturen unter 22° nicht mehr gedeiht und für Kaninchen einen allerdings nur sehr geringfügigen Grad von Virulenz besitzt, insofern als er in sehr grossen Mengen in's subcutane Gewebe gebracht, hier wieder eine durch ihren üblen Geruch ausgezeichnete Eiterung hervorruft. Diese Fähigkeit, verbunden mit der Thatsache, dass er in der zur Beobachtung gelangten Spontan-Eiterung in Reincultur vorhanden war, gestatten es, ihm den Charakter eines Eiterungserregers beizulegen. Bei Gelegenheit der Beschreibung seines Bacillus giebt F. dann noch eine recht zweckmässige und namentlich sehr einfache Methode zur Cultur anaërober Bacterien an. Der in einem gewöhnlichen Reagenzglas befindliche Nährboden wird inficirt, das Röhrchen dann umgedreht, in die untere Oeffnung Wasserstoffgas eingeleitet und nach  $\frac{1}{2}$ -1 Minute ein sterilisirter Gutta-perchastopfen aufgesetzt.

*Carl Fraenkel.*

s) Bacterium coli commune (?) als Peritonitiserreger.

552. Wyss, Ueber den Milchsclamm; ein Beitrag zur Lehre von den Milchbakterien (Tagebl. d. 62. Versamml. Deutsch. Naturf. u. Aerzte in Heidelberg 1889 p. 501. Heidelberg 1890, Hörning).

Wyss (552) constatirte in dem sog. Milchsclamm, (jenen feinkörnigen Niederschlag, welcher beim Centrifugiren der Milch an den

<sup>1)</sup> G. giebt nicht an, wie lange Zeit nach dem Tode die Nekroskopie vorgenommen wurde; da er jedoch mit dem Bac. pyogenes foetidus zusammen zwei andere Mikroorganismenformen cultivirt hat, so entsteht der Verdacht, dass alle drei nach dem Tode aus dem Darm in die Leber eingedrungen sind. Ref.

Wandungen sich absetzt) die Anwesenheit eines infectiösen Bacteriums, welches morphologisch und culturell grosse Aehnlichkeit mit dem Bacterium coli commune besitzt und möglicherweise mit demselben identisch ist. Intraperitonäale Injection des Schlammes resp. der aus dem infectirten Thierkörper reincultivirten Bacterien tödtete Meerschweinchen und meist auch Kaninchen rasch, Meerschweinchen durchgehends schon 24 Stunden nach der Injection unter peritonitischen Erscheinungen.

*Baumgarten.*

t) Bacillen bei Cystitis.

553. Krogus, A., Note sur un bacille pathogène [urobacillus liquefaciens septicus], trouvé dans les urines pathologiques (Compt. rend. de la soc. de biologie 1890, Mémoires p. 65).

554. Schnitzler, J., Zur Aetiologie der acuten Cystitis [Aus dem pathol.-histol. Institute in Wien] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 25 p. 789).

Schnitzler (554) hat 20 Fälle eitriger Cystitis bacteriologisch untersucht und 13mal einen bestimmten Bacillus gefunden und zwar 8mal in Reincultur, 5mal neben anderen Bacterien. Von den 20 Fällen waren 12 unzweifelhaft Katheterisationscystitiden: von diesen 12 Fällen wiesen 9 den neuen Bacillus auf und zwar 7 in Reincultur. Dieser Bacillus ist ein kurzes bewegliches Stäbchen mit abgerundeten Enden, das sich nach GRAM nicht färbt, in Gelatine bei Zimmertemperatur gut wächst und dieselbe sehr rasch verflüssigt. In Gelatineplatten bilden sich in den ersten 48 Stunden gelbliche granulirte Colonien, in 3 Tagen ist die Verflüssigung schon sehr deutlich, im Centrum der Colonie liegt dann ein weisses Klümpchen. In Agarplatten bilden sich weisse opake Colonien mit unregelmässigen Contouren. In Agarstichculturen bei 37° ist die Oberfläche schon nach 24 Stunden mit einem grauweissen faltenlosen Ueberzug bedeckt. (Die näheren Details sind im Original nachzulesen, das übrigens nur eine vorläufige Mittheilung ist. Ref.) In den Culturen entwickelt sich ein sehr intensiver Geruch nach zersetztem Urin. Im Urin selbst wächst der Bacillus gut unter enorm rascher Entwicklung von kohlensaurem Ammoniak. In JAKSCH'scher Nährlösung wächst er schlecht. — Die subcutane Injection von Culturen des Bacillus erzeugt bei Kaninchen einen Abscess, in dem Bacillen nur spärlich vorhanden sind. Weisse Mäuse erliegen der Infection; die Bacillen sind im Blute und in der Milz zu finden. — Die blosse Injection in die unverletzte Harnblase des Kaninchens erzeugt mit beinahe absoluter Sicherheit eine heftige eitrige Cystitis. Im eitrigen Urin war der injicirte Bacillus in Wucherung vorhanden. Injectionen von Staphyl. pyog. aureus Reinculturen in die unverletzte Harnblase blieben dagegen erfolglos. Intra-

venöse Injection des Bacillus tötet Kaninchen innerhalb 3-8 Tagen. Stets fand sich eine intensive Nephritis, 2mal Nierenabscesse; fast ausnahmslos war der Bacillus im Blute und allen Organen nachzuweisen. In einigen Fällen konnte eine entzündliche Erkrankung der Blaseschleimhaut mikroskopisch nachgewiesen werden. — Schon 24 Stunden nach der intravenösen Injection konnte der Bacillus im Urin nachgewiesen werden. Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, dass sein Bacillus mit dem ‚Urobacillus liquefaciens septicus‘ von KROGIUS identisch ist<sup>1)</sup>. — Eine ausführliche Publication soll folgen. *Tangl.*

Krogius (553) hatte in 6 Fällen verschiedener Erkrankung des Harnapparates 3mal einen Bacillus gefunden, den er Urobacillus liquefaciens septicus nennt. Diese 3 Fälle waren Stricturen mit consecutiver Cystitis und Pyelo-Nephritis. Dieser Bacillus bildet kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden, deren Grösse etwas variirt; nach GRAM entfärbt er sich. Er wächst in allen Nährböden sehr gut. Die Gelatine verflüssigt er sehr rasch; in Plattenculturen sieht man dann in der verflüssigten Colonie in der Mitte einen kleinen weissen Punkt. Die Peripherie der Colonie zeigt ein circuläres Band, das von einem Strahlenkranz gebildet wird. Auf Agarstrichculturen bildet sich ein dicker grauer Belag. (Auf die übrigen Details können wir hier nicht eingehen. Ref.) In allen Culturen entwickelt sich ein sehr intensiver, charakteristischer Geruch nach faulem Urin, wobei sich Ammoniak bildet. In sterilisirtem Urin wächst er sehr rasch und erzeugt eine sehr starke ammoniakalische Gährung. — Nach intravenöser Injection der Culturen sterben Kaninchen nach einigen Stunden bis 12 Tagen. Subcutane Injection erzeugt starkes blutiges Oedem und Nekrose an der Injectionsstelle. Die Oedemflüssigkeit enthält sehr zahlreiche Bacillen. — Im Blute und den Organen der gefallenen Thiere sind die Bacillen nachzuweisen. — Einem Kaninchen (welchem nach der Injection 24 Stunden lang die Urethra zusammengeschnürt wurde) injicirte Verf. in die Harnblase eine Reincultur. Nach 8 Tagen wurde das Kaninchen getödtet. Es fand sich eine umschriebene Hyperämie der Schleimhaut; der Urin enthielt Bacillen, rothe und weisse Blutkörperchen und Epithelzellen. Aeltere Culturen hatten eine viel grössere Pathogenität als die jüngeren. Auch die sterilisirten Culturen hatten eine pathogene (toxische) Wirkung. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass dieser Bacillus bei der Harninfection eine gewisse Rolle spielt. *Tangl.*

<sup>1)</sup> Cf. nachstehendes Referat. — Auch wir halten es für wahrscheinlich, dass Verf.'s Bacillus mit dem KROGIUS'schen Bacillus identisch oder wenigstens sehr nahe verwandt ist. Zur Feststellung der aetiologischen Bedeutung wäre es aber nicht unwichtig, Controluntersuchungen über das Vorkommen dieses Bacillus in normalem Harn und bei nicht entzündlicher Erkrankung der Harnblase anzustellen, was bisher sowohl von KROGIUS als auch von SCHNITZLER unterlassen wurde. Ref.

360 Bacillurie. Bacillen bei Meningitis der Pferde und Rinder. Bacillen bei Cholera infantum.

u) Bacillurie.

555. Ross, B., On Bacilluria of ROBERTS, with Demonstration of Pure Cultures. — Preliminary Notice (The Australian medical Journal vol. XII, 1890, no. 11).

ROSS (555) hat 4 Fälle von Bacillurie beobachtet, deren gemeinsames Symptom die Ausscheidung von Bacillen durch den Urin waren, die sich aber klinisch verschieden verhielten. Auch die Bacillen waren nicht dieselben. Im steril aufgefangenen, frisch sauer reagirenden Harn fanden sich zahlreiche Bacillen. Verf. nennt diese Bacillen „Bacillus ureae ROBERTS“ a, b, c, zu Ehren ROBERTS', der Bacillurie zuerst beobachtet habe. Verf. giebt dann eine kurze Charakteristik dieser Bacillen und verspricht eine ausführliche Mittheilung seiner noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen. *Tangl.*

v) Bacillen bei subacuter Meningitis der Pferde und Rinder.

556. Michalik, Ueber die subacute Meningitis der Pferde und Rinder (Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde Bd. XVI, 1891, p. 73).

MICHALIK (556) will in dem Blute und der Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit von an subacuter Meningitis leidenden oder getödteten Pferden und Rindern Bacillen, etwa  $\frac{1}{3}$  so gross wie Blutkörperchen, in der Mitte mit einer leichten Einschnürung und von lebhafter Beweglichkeit, welche die Gelatine verflüssigten, und in dieser stets als Reinculturen auftraten, entdeckt haben. Das Blut wurde meist am ersten bis dritten Krankheitstage dem noch lebenden Thiere entnommen. Im Blute solcher Thiere, welche erst später (nach 6 Tagen resp. 10 Wochen) getödtet worden waren, fanden sich die in den ersten Tagen darin nachgewiesenen Bacterien nicht mehr vor. Impfversuche mit diesen Culturen bei 3 grauen Mäusen und einem einjährigen Lamm blieben ohne Resultat. Auf dem Umstande fussend, dass die gleichen Bacillen in den 15-20 untersuchten Krankheitsfällen stets, aber nur im Beginn der Krankheit, vorhanden waren, glaubt eben Verf., sie als Ursache der Krankheit bezeichnen zu dürfen. *Johne.*

w) Bacillen bei Cholera infantum.

557. Baginsky, A., Ueber Cholera infantum (Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XII, 1891, Heft 1 u. 2).

558. Lesage, A., Sur le choléra infantile de le choléra nostras (La semaine méd. 1890, no. 15).

Aus **Baginsky's** (557) umfangreicher Arbeit können hier nur die bacteriologischen Theile Besprechung finden. B. hat vor allem den Koth der diarrhoisch erkrankten Säuglinge bacteriologisch untersucht, in der Hoffnung, den Erreger dieser Krankheit zu finden. Im ganzen hat er 23 Fälle untersucht. In allen waren beständig und zahlreich die normalen Säuglingskothbakterien, *Bact. lactis aërogenes* und *Bact. coli commune*\*, vorhanden; häufig war ein polymorphes Bacterium, wahrscheinlich identisch mit dem Bacterium coli, dann ein weisser, Gelatine-verflüssigender Bacillus (für Mäuse pathogen). Dann war öfters auch ein in der Fläche verflüssigender Bacillus vorhanden, der ebenso wie ein grün fluorescirender Bacillus Mäuse tödtete. — Ausserdem wurden noch mehrere nicht-pathogene Bakterien reingezüchtet. Verf. zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass die Cholera infantum nicht durch einen einheitlichen oder specifischen Krankheitserreger verursacht wird. Er glaubt, dass sie eine echte saprogene Krankheit ist. Verf. giebt aber selbst zu, dass es ihm bei weitem nicht gelungen, alle Bakterien aus dem Koth herauszuzüchten, — es ist also möglich, dass auch der specifische Krankheitserreger der Cholera infantum sich unter jenen Arten befand, die nicht gezüchtet werden konnten.

Seiner Voraussetzung gemäss versuchte Verf. auch die von ihm supponirten Toxine, die aus dem Darmkanale sowohl wie die aus dem Organismus, weiter nachzuweisen. Mit einigen reingezüchteten Bakterien, sowie mit den diarrhoischen Faeces selbst wurde sterilisirtes Fleisch beschickt, aus dem dann nach der **BRIEGER'schen** Methode alkaloid-ähnliche und peptonartige Substanzen gewonnen wurden, die für Frösche, Ratten und Mäuse giftig waren. Ausserdem bildeten sich auch noch Indol und Ammoniak und die gewöhnlichen Fäulnisproducte. Aus diesen Versuchen schliesst Verf., dass bei der Cholera infantum die saprogenen Bakterien aus den Eiweisskörpern der Nahrung giftige Körper bilden können. Die Gesammtheit der gebildeten Stoffe, die resorbirt werden, verursacht die schweren klinischen Symptome. *Tangl.*

**Lesage** (558) züchtete in zahlreichen Fällen von Brechdurchfall der Kinder aus dem Darminhalt einen bestimmten Bacillus, der sich nach **GRAM** nicht färbt, bei 38° C. gezüchtet eine alkalisch reagirende sowie nach 'Weissdorn' riechende Substanz erzeugt. Im Darminhalt war er äusserst zahlreich vorhanden. Bei Thieren erzeugt er choleraartige Erscheinungen, ohne dass man die Thiere besonders für die Infection vorbereiten muss. Verf. schreibt seinem Bacillus bei der Entstehung der Cholera infantum grosse Bedeutung zu. Diese Auffassung stützt er damit, dass der Bacillus bei einer grossen Anzahl von Brechdurchfällen der Kinder sehr zahlreich und beinahe ausschliesslich vorhanden ist;

\*) Cf. Jahresber. I (1885) p. 169 ff. Red.



362 Bacillen bei Cholera infantum, bei Cholera nostras. Pathogener Bacillus bei Wurst- und Fleischvergiftung.

dass er im Stande ist, bei Thieren „Cholera“ hervorzurufen; dass er dieselbe Substanz erzeugt, wie der Cholera-bacillus<sup>1</sup>, die bei den Thieren in Dosen von 4-5 mgr giftig ist und eine 20-30 Stunden dauernde, tödtlich verlaufende Kältestarre hervorruft. 6-8 mgr der Substanz tödten die Thiere in 5-10 Stunden. Die giftige Substanz kann aus den Muskeln, der Leber und dem Harn der gestorbenen Thiere gewonnen werden und auf andere Thiere übertragen diese krank machen. Verf. ist der Ansicht, dass verschiedene Mikroorganismen dieselbe giftige Substanz erzeugen können (also sein Bacillus dieselben wie der Cholera-bacillus. Ref.) Tangl.

x) Bacillen bei Cholera nostras.

559. Schiavuzzi, B., Experimenti microfitici sopra un caso letale di cholera nostras (Bollettino della società italiana dei microscopisti Anno I, vol. I, fasc. 1 e 2 p. 45-50; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, p. 806).

Schiavuzzi (559) fand im Darminhalte eines unter Erscheinungen der Cholera nostras 36 Stunden nach reichlichem Genuss von Feigen und Bier verstorbenen Maurers, zwei bisher noch nicht beschriebene Bacillen. Dieselben (a und b) sind verschieden von den Koch'schen und FINKLER-PRIOR'schen Spirillen. Den Bacillus b identificirt Verf. mit dem ‚B. malariae KLEBS‘. Der Bac. a gehört in die nächste Nähe von Bac. cholerae gallinarum, Bac. typhi abdominalis, Bact. coli commune ESCHERICH und Bac. neapolitanus EMMERICH, mit dem er gewisse morphologische und culturelle Eigenschaften theilt. Nach Verf. ist der Bacillus wahrscheinlich ein bisher noch nicht beschriebener pathogener Mikrophyt. Thierexperimente sind noch nicht ausgeführt. Tangl.

y) Pathogener Bacillus als Erreger sog. Wurst- und Fleischvergiftungen (?).

560. Gaffky u. Paak, Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Wurst- und Fleischvergiftungen (Arb. a. d. Kais. Ges. A. Bd. VI, 1890, Heft 2).

Gaffky und Paak (560) berichten über Untersuchungen, welche sich an eine Massenerkrankung infolge Genusses von Rossfleisch (Fleisch,

<sup>1</sup>) Wie Verf. diese giftige Substanz dargestellt und wie er damit die vergleichende Untersuchung mit dem ‚Cholera-gifte‘ angestellt hat, wird nicht angegeben. Auf die lückenhafte Beweisführung in der Arbeit, mit der die Aetiology der Cholera infantum gewiss nicht aufgeklärt ist, brauchen wir kaum besonders hinzuweisen. Ref.

Leber, Wurst) knüpften und in den Jahren 1885 und 1886 im Reichsgesundheitsamte ausgeführt wurden. Die Erkrankungen (19 Fälle in Röhrsdorf, wovon einer letal, und 11 Fälle in Liebenthal und Umgegend gerichtlich festgestellt; doch war die Zahl viel grösser, aus Liebenthal und Umgegend allein über 40 bekannt) liessen sich sämmtlich auf verdorbene Fleischwaaren zurückführen, welche von Rossschlächter R. am 17. resp. 19. October 1885 verkauft waren.

Von 2 am 20. October dem Amt übersandten Würsten, welche aber erst am 28. October untersucht werden konnten (!), wurden 1) einem Kaninchen, einem Meerschweinchen und einer Maus je  $\frac{1}{2}$  ccm resp. 2 Tropfen einer wässerigen filtrirten Aufschwemmung in Wasser subcutan injicirt, 2) 3 anderen Exemplaren Stückchen unter die Haut gebracht und 3) 2 Mäuse mit Stückchen gefüttert.

Die Thiere der ersten Reihe erkrankten am nächsten Tage und starben sämmtlich; aus dem Kaninchen und Meerschweinchen wurden Reinculturen eines Bacillus gewonnen. Derselbe fand sich heerdartig auf Schnitten der Milz des Meerschweinchens und der Maus, sowie in Deckglaspräparaten von der Infectionsstelle beim Kaninchen.

Die Thiere der zweiten Versuchsreihe erholten sich alle wieder, die Mäuse der dritten starben nach 10 resp. 24 Tagen. In den letzteren fanden sich die Bacillen in Reincultur, sehr zahlreich, wenn auch nicht rein, im Darminhalt, ferner auf Schnitten.

Der Bacillus zeigte im Wachsthum viele Aehnlichkeit mit dem Typhusbacillus, war gegen Säure sehr empfindlich, facultativ anaërob, gegen Kohlensäure wenig empfindlich. Das Temperaturoptimum lag bei Körpertemperatur. Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Gleichwohl hielt er sich trocken lange lebensfähig (bis  $6\frac{1}{2}$  Monate beobachtet). Die Bacillen waren sehr schwer färbbar, am besten noch in Anilinwasserfuchsin oder Gentianaviolett nach vorherigem Abspülen in stark verdünnter Essigsäure (1-2 Tr. auf ein Uhrsälchen destill. Wasser).

Die Culturen zeigten sich bei subcutaner und intravenöser Impfung höchst pathogen für Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen, für letztere auch bei cornealer Impfung. Bei den zahlreichen Infectionsversuchen vom Magen aus, erwiesen sich Meerschweinchen, Mäuse und Affen am empfänglichsten (ev. Durchfälle). Bei einem Hunde und drei jungen Katzen traten nur vorübergehende Durchfälle auf; ein Schwein reagierte auf 30 ccm Bouillonreincultur überhaupt nicht. Bei den nach Fütterung gestorbenen Thieren fand sich das Peritoneum meist geröthet durch Hyperämie und auch wohl kleine Hämorrhagien, starke Enteritis und event. Gastritis, Milz meist nicht vergrössert, wohl aber die Mesenterialdrüsen geschwellt. Im Darm fanden sich bei Infectionsversuchen die Bacillen mitunter fast in Reincultur; auch im Harn konnten sie einige Male nachgewiesen werden. Gekochte Culturen erwiesen sich unwirk-

sam. Die Prüfung auf gebildete Toxine fiel negativ aus. Die Verff. betonen, dass in dem von ihnen beschriebenen Bacillus wiederum ein Mikrobion gefunden sei, welches, ohne widerstandsfähige Dauerformen zu bilden, ohne weiteres den Magen zu passiren vermag und lediglich durch Vermehrung im Darm tödtliche Erkrankung zu erzeugen vermag\*.

*Czaplewski.*

z) Bacillen bei Trachom.

**561. Shongolowicz, D.,** Zur Frage von dem Mikroorganismus des Trachoms (St. Petersburg med. Wochenschr. 1891, No. 28-30).

**Shongolowicz (561)** stellt sich bei seinen Untersuchungen über den Mikroorganismus des Trachoms die bisher wenig berücksichtigte Frage, ob sich im pathologischen Gewebe ein Mikroorganismus vorfinde, welcher Natur derselbe sei und wie man sich die Meinungsverschiedenheit der Autoren über ein und denselben Gegenstand erklären könne.

Nach einer genauen historischen Uebersicht über den 'Trachomkokkus' schildert S. ausführlich seine eigenen Untersuchungsergebnisse und die Methoden, wie er zu denselben gelangte. Sein Untersuchungsmaterial entnahm er der St. Petersburger Augenheilanstalt; es betraf den Follikelinhalt von 26 Kranken und von 12 Kranken Theile der Uebergangsfalten; der Conjunctivalsack war vorher mit Sublimatlösung 1:5000 ausgespült. Der Follikelinhalt wurde mit sterilisirten Pincetten ausgequetscht und theils frisch zu Deckglastrockenpräparaten verwendet, theils sofort auf 5 % Fleischpeptongelatine gebracht; die excidirten Uebergangsfalten wurden in 75 % Weingeist aufbewahrt.

Zur Färbung der Deckglastrockenpräparate hatte sich eine modifizierte GRAM-WEIGERT'sche Methode am besten bewährt. Die Deckgläschen mit aufgestrichenem Follikelinhalt wurden zunächst für 15 Minuten in eine bis zur Entwicklung von Dämpfen erwärmte Gentianaviolettlösung (100 cbcm Anilinwasser, 11 cbcm gesättigte alkohol. Gentianaviolettlösung, 10 cbcm Alkohol) getaucht, mit Aq. dest. ausgewaschen und in eine zur Hälfte mit Aq. dest. verdünnte LUGOL'sche Lösung für 3 Minuten gethan, mit Anilinöl, nicht mit Alkohol entfärbt, dann in Bergamottöl gebracht, mit Xylol abgewaschen und in Canadabalsam eingeschlossen. Dieselben enthielten nur Stäbchen von 1-2  $\mu$  Länge

\*) Vergl. meine Bemerkung zu GÄRTNER's Arbeit über die Fleischvergiftung in Frankenhausen: Jahresber. IV (1888) p. 250. Wenn wir auch dem Bacillus von GEFFKY und PAAK echt infectiöse Eigenschaften für Thiere und die Fähigkeit, bei Thieren tödtliche Enteritis hervorzurufen, ohne weiteres zuerkennen, so bleibt doch immer noch der Zweifel, ob diese Fähigkeit auch dem Menschen gegenüber besteht. Um hierüber Aufschluss zu erhalten, würde in künftigen Fällen vorerst doch wohl festzustellen sein, ob sich der bez. Bacillus in den Dejectionen resp. Organen der vergifteten Menschen in entsprechender Menge und Vertheilung nachweisen liesse. *Baumgarten.*

und 0,3-0,5  $\mu$  Breite, die Bacillen waren meist gerade, ausnahmsweise leicht ausgebogen, selten zu 2 und niemals zu Ketten vereinigt, ihre Enden abgerundet und grösstentheils intensiver gefärbt als die Mitte. Sie lagen entweder zwischen den lymphoiden Elementen, oder seltener in ihrem Protoplasma.

Auch in Schnitten der in Paraffin eingebetteten Uebergangsfalten gelang der Nachweis der Bacillen mittelst derselben Methode; die von Paraffin befreiten Schnitte wurden für 24-48 Stunden in die erwähnte Gentionviolett-Lösung gebracht, in Aq. dest. ausgewaschen, für 3-5 Min. in die zur Hälfte mit Aq. dest. verdünnte LUGOL'sche Lösung, zur Entfärbung in Anilinöl, darauf in Bergamottöl, schliesslich in Canadabalsam gebracht. Die Stäbchen fanden sich in allen Schichten der Schnitte, am wenigsten in der Follikelschicht, reichlich in dem lockeren subconjunctivalen Gewebe, wo sie entweder einzeln oder in Gruppen bald innerhalb der Lymphoidzellen, bald in den Bindegewebsspalten lagen. — Bei den Versuchen mit der KOCH-EHRlich'schen Färbungsmethode blieben zuweilen im Gewebe einige Stäbchen gefärbt, bald ziemlich intensiv, bald sehr schwach; dieselben erinnerten an die KOCH'schen Tuberkelbacillen.

Zu Culturversuchen benutzte S. gewöhnlich 1) 5 % und 10 % Fleischpepton-gelatine, 2) 1 und 1½ % Fleischpeptonagar mit und ohne Glycerin nach ROUX und NOCARD, 3) coagulirtes Ochsenblutserum, 4) Kartoffelstücke, 5) Bouillon. Die Aussaaten wurden stets in doppelten Glasschälchen mit 1½ % Fleischpeptonagar gemacht, derart, dass etwas von dem Follikelinhalt in ein 2 ccm Bouillon enthaltendes, mit sterilisirtem Papier bedecktes Kelchglas gebracht und darin mit einem sterilisirten Glasstab zerquetscht wurde, worauf die Bouillon rasch in ein Probirgläschen mit flüssigem 1½ % Fleischpeptonagar bei der Temperatur seines Erstarrens übergossen, rasch durchgeschüttelt, in ein doppeltes sterilisirtes Glasschälchen (No. 1) gegossen und nun von hier in 2 ähnliche Glasschälchen mit demselben flüssigen Fleischpeptonagar Aussaaten gemacht wurden. Nach Erstarren des Fleischpeptonagar wurden die 3 Schälchen mehrere Tage im Thermostaten bei 37° C. gehalten.

Am 3. oder 4. Tage sah man auf der Oberfläche des Nährsubstrats einzelne bald runde, bald ovale Colonien mit körniger Structur, von weisser, grau-weisser oder gelblicher Farbe und Mohnkorngrösse, in geringer Zahl; aus einzelnen Stückchen Follikelinhalts entwickelten sich indessen scheinbar selbst im Lauf von 10 Tagen keine Colonien, diese Stückchen zeigten dann aber auf einem Deckglas gefärbt eine kolossale Menge kurzer Stäbchen. Aus diesen Colonien und aus scheinbar ohne Entwicklung von Mikroorganismen gebliebenen Stückchen des Follikelinhalts konnte S. auf verschiedenen Nährsubstanzen 3 Kategorien von Reinculturen gewinnen:

1) Mikroorganismen, welche sich im Conjunctivalsack sehr selten finden, den Kartoffelbacillus 3mal, den Heubacillus 2mal, *Sarcina aurantiaca* 2mal und *Sarcina alba* 1mal.

2) Mikroorganismen, die sich sowohl im gesunden als kranken Conjunctivalsack ziemlich häufig finden, den Staphylokokkus pyog. alb. 12mal, den Staph. pyog. aur. 9mal, den Staph. pyog. citr. 3mal, den Staph. cereus albus PASSET 3mal.

3) Mikroorganismen, welche bei Trachom tief in das Conjunctivalgewebe eindringen können, kurze Stäbchen in natürlicher Reincultur, 7mal. S. stellte von denselben künstliche Reinculturen dar; dieselben wuchsen sehr langsam, am besten auf Agar-Agar, sehr langsam auf Ochsenblutserum. Die Agar-Agar-Cultur hat von Anfang an eine grünliche Farbe, welche bei dem Wachsthum auf Gelatine nicht deutlich ausgesprochen ist. 5 % Gelatine wurde unter der Cultur nicht verflüssigt, sondern resorbirt.

Impfversuche wurden 28mal an Katzen, Tauben, Hunden, Meerschweinchen und weissen Mäusen gemacht.

8 Versuche mit trachomatösem Inhalt bei 5 Katzen und 3 Kaninchen ergaben ein negatives Resultat. Die Conjunctiva der Versuchsthiere wurde mit einer geglühten Nadel oder Lanzette oberflächlich geritzt und auf die Wunde ein Stückchen Follikelinhalt oder die Reincultur von Agar-Agar resp. Gelatine applicirt und eingerieben; das Auge wurde schliesslich vernäht.

Impfungen mit der Reincultur unter die Haut von 2 weissen Mäusen, 1 Meerschweinchen und 1 Kaninchen blieben resultatlos; die Thiere blieben am Leben und boten fast gar keine pathologischen Eigenschaften dar.

Von 16 Impfungen der Reincultur des Stäbchens auf die Conjunctiva von 5 Kaninchen, 2 Hunden, 4 Tauben, 1 Meerschweinchen, 2 weissen Mäusen und 2 Katzen waren nur je eine bei 1 Kaninchen und 1 Katze insofern erfolgreich, als es gelang, eine Erkrankung hervorzurufen, welche einige Aehnlichkeit mit dem Trachom beim Menschen hatte.

Das Schlussresultat der Arbeit von S. gipfelt in folgenden 6 Thesen:

1) Im veränderten Gewebe bei Trachom habe ich ein sehr kleines kurzes Stäbchen gefunden, welches sich von allen bekannten pathogenen und nicht pathogenen Bakterien durch gewisse morpho- und biologische Merkmale unterscheidet.

2) Durch Impfung der Reincultur auf die Conjunctiva von Katzen und Kaninchen gelingt es zuweilen eine dem Trachom ähnliche Erkrankung hervorzurufen.

3) In allen untersuchten Fällen fand sich dieses Bacterium in Schnitten und auf Glasplättchen mit Follikelinhalt.

4) Durch die Eigentümlichkeit dieses Stäbchens: an dem einen oder an beiden Polen das Licht stärker zu brechen und sich intensiver

zu färben ... erklärt es sich wahrscheinlich, weshalb die früheren Autoren im veränderten Gewebe bei Trachom wohl Mikrokokken, aber keine Stäbchen gefunden haben.

5) Nach Färbung von Schnitten nach der oben beschriebenen Methode lässt sich im Gewebe stets nur die Gegenwart stäbchenartiger Mikroorganismen nachweisen. Bei Anwendung anderer Färbungsmethoden findet man in den Geweben entweder gar keine Mikroorganismen oder nur mit Mühe hie und da feine kokkenförmige Körnchen.

6) Die constante Gegenwart stäbchenartiger Mikroorganismen in der veränderten Bindehaut bei Trachom zwingt zu der Annahme, dass das Trachom wahrscheinlich nicht durch Kokken, sondern durch kurze Bacillen verursacht werde\*.

Vossius.

α) *Bacillus pseudotuberculosis* n. sp.

562. Vincenzi, L., Ricerche sperimentali con un nuovo bacillo patogeno [bacillo opale agliaceo] e considerazioni sulla così detta „Pseudotuberculosis zoologica“ (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1890 p. 509).

Der Mikroorganismus, den Vincenzi (562) unter dem Namen „Bac. opale agliaceo“ beschreibt, ist ein 2-3  $\mu$  langer Bacillus, der sich in den gewöhnlichen Nährmitteln gut entwickelt und keine anderen charakteristischen Eigenschaften darbietet, als den Knoblauchgeruch, den die in einer 25° C. nicht übersteigenden Temperatur gehaltenen Gelatine-, Agar- und Blutserumculturen ausströmen<sup>1</sup>. — Dieser Geruch fehlt bei denselben Culturen, wenn sie bei 37° C. gehalten werden, und fehlt ferner bei jeder Temperatur der Culturen in Fleischbrühe, Milch und auf Kartoffeln.

Bei subcutaner Einimpfung in Hunde, Meerschweinchen und Kaninchen erzeugt er nur einen localen Abscess ohne allgemeine Infection. Wird er Meerschweinchen und Kaninchen in die Bauchhöhle geimpft, so tödtet er sie in 3-7 Tagen mit Erscheinungen der Peritonitis und Miliarknötchenbildung in der Leber und der Milz, die beide angeschwollen sind. Die gleichen Knötchen werden, jedoch viel spärlicher,

\*) Die Versuchsergebnisse des Verf.'s lassen die Frage unentschieden, ob die gefundenen Bacillen, deren „morpho- und biologische“ Sonderstellung übrigens auf sehr schwachen Füßen steht, accidentelle Bewohner der trachomatösen Follikel oder aber wirklich die Erreger des Trachom's seien. Die Aetiologie des Trachom's ist also auch durch obige Untersuchungen, ebenso wenig, wie durch alle früheren, gelöst worden. Baumgarten.

<sup>1</sup>) Das andere von V. als charakteristisch bezeichnete Merkmal (der Opalganz der Culturen auf Gelatine) ist einer grossen Anzahl pathogener und nicht pathogener Bacterien gemein. Ref.

im Darm und zuweilen auch in den Mesenterialdrüsen und in der Lunge angetroffen.

Die gleiche Form von „Pseudotuberkulose“ entsteht in jenen Thieren, wenn man ihnen mit Culturen dieses *Bacillus* verunreinigte Kräuter zu fressen giebt. Aus den Knötchen, sowie aus dem Blute kann man wieder denselben eingepfchten *Bacillus* cultiviren, der bei mikroskopischer Untersuchung zu zahlreichen und ausgedehnten Häufchen (*Zoogloea*) angeordnet, besonders in der Leber und der Milz angetroffen wird. Diese „Haufen“ erweisen sich bald als aus wirklichen bacillären Formen, bald als aus isolirten oder zu Ketten vereinigten rundlichen Formen gebildet, die sich weniger intensiv als die wirklichen Bacillen färben. Sie werden nur bei Thieren angetroffen, bei denen die Krankheit eine lange Dauer gehabt hat (15-20 Tage). Bei den schon nach 2-3 Tagen an der Krankheit zu Grunde gegangenen Thieren trifft man Haufen gut färbbarer Bacillen und keine Kokkenformen an. V. kommt zu dem Schlusse, dass der von ihm cultivirte *Bacillus* von den bisher als Erreger ähnlicher Krankheiten (GRANCHER, LEDOUX, PFEIFFER, ZAGARI) beschriebenen verschieden ist\*.

Zum Schlusse unterzieht V. die über diese „Pseudotuberkulose“ (oder „Zoogloeatuberkulose“ der Franzosen) erschienenen Arbeiten einer Kritik und gelangt dahin, diese Benennung für Krankheiten, die einfache „Septikämien“ sind, begleitet von Bildung lymphoïder Knoten in der Leber und der Milz, zu verwerfen (und zwar mit Recht); denn die Charakteristik der „Tuberkulose“ lässt sich heutzutage nicht mehr auf den anatomischen, sondern vielmehr nur auf den durch die Anwesenheit des Koch'schen *Bacillus* gegebenen ätiologischen und bacteriologischen Begriff begründen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

#### β) Bacillen bei Leukämie.

**563. Fermi, Claudio,** Ueber den bacteriologischen Befund in einem Falle von Leukämie [Aus dem pathol. Institute in München] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 553).

**564. Kelsch et Vaillard,** Tumeurs lymphadéniques multiples avec leucémie. Constatacion d'un microbe dans le sang pendant la vie et dans les tumeurs enlevées aussitôt après la mort (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890 p. 276).

**Fermi (563)** hatte in einem Falle von Leukämie (Milz und Lymphdrüsentumoren) aus der Milz und der Leber sowie aus den Lymph-

\*) Cf. diesen Ber. p. 327 und die früheren Jahrgänge unseres 'Jahresberichts', Capitell: Bac. d. Pseudotuberkulose. Red.

drüsen dicke kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden reingezüchtet. — Die Bacillen färben sich in der Mitte nicht. In Gelatinestichculturen wuchsen sie nur an der Oberfläche als milchweisser erhabener Belag. Der Befund stimmt mit den Befunden von KELSCH und VAILLARD überein (s. u.). Verf. wagt es nicht, den Bacillen eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben, da er die Leiche nicht sofort nach dem Tode untersucht hat. Uebrigens hat er 12 andere (nicht leukämische) Leichen in derselben Weise untersucht und in keiner diese Stäbchen gefunden. *Tangl.*

Kelsch und Vaillard (564) haben bei einem 29jähr. Manne, bei dem sich sehr rasch eine lymphatische Leukämie, mit Lymphomen in den Knochen und im Unterhautbindegewebe, entwickelt hat, während des Lebens im Blute Bacillen gefunden. Dieselben Bacillen wurden dann nach dem Tode in den Lymphdrüsen nachgewiesen. Es sind kurze plumpe Stäbchen mit abgerundeten Enden, die sich leicht färben, bei der GRAM'schen Methode jedoch ungefärbt bleiben. Die Mitte der Bacillen färbt sich meist weniger. In Bouillon wachsen sie bei 35° sehr rasch unter Trübung derselben. Die Gelatine verflüssigen sie nicht; das Oberflächenwachsthum auf derselben gleicht dem der Typhusbacillen, nur ist es etwas dichter. Auf Kartoffeln bilden sie bei 35° C. einen gelblich-weißen schleimigen Belag. Sie wachsen auch anaërob. Pathogenität bei Thieren gering. 2 ccm einer flüssigen Cultur tödten Kaninchen nach intravenöser Injection in 24-36 Stunden. Die Bacillen waren im Blute und allen Organen der gestorbenen Thiere zu finden. — In den mikroskopischen Schnitten der Lymphome waren die Bacillen sehr zahlreich. Verf. wollten nur den bacteriologischen Befund ihrer Fälle publiciren, wollen aber damit nicht den von ihnen gefundenen Bacillus als den Erreger der Leukämie ansprechen. *Tangl.*

#### γ) Carcinombacillen ?

565. Ballance, C. A., and S. G. Shattock, A Note con an Experimental Investigation into the Pathology of Cancer (Proc. Royal Society vol. XLVIII, 1890, Nr. 294 p. 392).

Ballance und Shattock (565) berichteten über erneute\* Versuche, Bacterien im Krebsgewebe nachzuweisen. Culturen aus letzterem und Impfungen auf Thiere mit Krebs fielen auch diesmal wiederum total negativ aus. *Washbourn.*

#### δ) Bacillen bei Landry'scher Paralyse.

566. Centanni, E., Ein Fall von LANDRY'scher Paralyse. Histologischer und bacteriologischer Befund [Aus dem Institute für all-

\*) Cf. Jahresber. III (1887) p. 275. *Baumgarten.*  
Baumgarten's Jahresbericht VI.



gemeine Pathologie zu Bologna] (ZIEGLER's Beiträge etc. Bd. VIII, 1890, Heft 3).

Centanni's (566) obige Arbeit ist die deutsche Veröffentlichung der bereits im vorjährigen Bericht (Jahrg. V, p. 348) besprochenen italienischen Abhandlung. Tangl.

e) Ein pathogener *Bacillus* im Wasser.

567. Sanarelli, G., Un nuovo microorganismo delle acque, patogeno per gli animali a temperatura variabile ed temperatura costante (Riforma medica 1890, no. 285).

Sanarelli (567) hat in Brunnenwässern (3mal auf 27) einen Mikroorganismus gefunden, den er ‚*Bacillus hydrophilus fuscus*‘ nennt, hauptsächlich deshalb, weil er auf Kartoffeln sich unter der Form eines Belags entwickelt, der anfangs strohfarbig ist und später braun wird, ähnlich der Cultur des Rotzbacillus und des *Bac. pyocyaneus*.

Dieser *Bacillus* erwies sich als pathogen für eine grosse Zahl kaltblütiger (Frosch, Kröte, Wassermolch, Eidechse, Flusssaal u. s. w.) und warmblütiger Thiere (Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, Hühner, Tauben, eben geworfene Hunde und Katzen), und unterscheidet sich durch die grosse Schnelligkeit, mit welcher er die Infection und den Tod erzeugt (nach 8-10 Stunden bei Fröschen und Kröten und nach 5-6 Stunden bei Mäusen und Kaninchen). Im Blute und in allen Organen der infectirten Thiere wird der *Bacillus* in grosser Menge vermehrt angetroffen.

Die durch den CHAMBERLAND'schen Filtrirapparat filtrirten Culturen erweisen sich als vollständig unwirksam, auch wenn sie in reichlicher Menge den Thieren eingeimpft werden.

Der *Bac. hydrophilus fuscus* entwickelt sich reichlich auf den gewöhnlichen Culturmitteln, sowohl bei der Temperatur des Luftkreises als bei 37° C., und verflüssigt die Gelatine.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

5) *Bacillus* der Frühjahrseuche der Frösche.

568. Ernst, P., Die Frühjahrseuche der Frösche und ihre Abhängigkeit von Temperatureinflüssen (ZIEGLER's Beiträge etc. Bd. VIII, 1890, p. 203).

Ernst (568) ging von der Erfahrung aus, dass Frösche im Frühjahr gegen die kleinsten Hautverletzungen äusserst empfindlich sind und daran zu Grunde gehen. Als Ursache dieser Seuche fand E. im

Blute der gestorbenen Thiere einen Bacillus, der dem Typhusbacillus sehr ähnlich sieht, nur etwas schlanker ist als dieser. Dieser 'Bacillus ranicida' färbt sich am besten mit starker alkoholischer Methylenblaulösung und entfärbt sich bei der GRAM'schen Methode. Der Bacillus wächst gut auf den gewöhnlichen Nährböden, verflüssigt die Gelatine. Bei 38° wächst er nicht; bei 8,5° C. wächst er anfangs kümmerlich; sein Temperaturoptimum liegt etwa bei 30° C. Auf Kartoffeln wachsen die Bacillen sehr gut, in Form eines hellbraunen, sich etwas über die Oberfläche erhebenden Belages. Infektionsversuche wurden hauptsächlich an grünen Wasserfröschen ausgeführt. Nach der Infection in den Lymphsack trat eine regelmässig und typisch verlaufende Krankheit auf, die nach einer bestimmten Zeit zum Tode führte. — Verf. konnte dann weiterhin feststellen, dass diese Bacillen aus dem Leitungswasser stammen; sie dringen durch eine offene Wunde in den Frosch hinein und inficiren ihn. Interessant sind die weiteren Versuche, welche zeigten, dass die Frösche bei Zimmertemperatur von 20° C. gehalten, ihre Empfindlichkeit gegen diesen Bacillus verlieren, sie aber wieder erlangen, sobald sie bei einer niedrigeren Temperatur etwa 10° C. oder noch niedriger gehalten werden. — Es genügt sogar eine präparatorische Abkühlung auf ca. 7° C., die Disposition des Thieres herzustellen. — Somit ist der wichtige Einfluss der Temperatur auf die Entwicklung und den Verlauf eines speciellen Krankheitsprocesses experimentell festgestellt. Es liegt in der Hand des Experimentators in gleicher Weise inficirte Thiere zu Grunde gehen, oder aber sie die Krankheit überstehen zu lassen. — Verflüssigte Gelatine-Culturen tödten Kaninchen und Mäuse; aber die Bacillen vermehren sich nicht im Körper dieser Warmblüter. — Im Froschkörper liegen die Bacillen meist dicht in den Capillaren; sie gehören also zu den sogenannten Blutparasiten. Von Phagocytismus konnte Verf. bei seiner Untersuchung nichts bemerken.

*Tangl.*

7) Bacillen in Hämatozoen des Frosches.

569. Gabritchevsky, Contribution à l'étude de la parasitologie du sang [Aus dem Laboratorium von Prof. METSCHNIKOFF] (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890 p. 440).

Gabritchevsky (569) untersuchte näher Bacterien, welche METSCHNIKOFF im Innern von Drepanidien (Blutparasiten des Frosches) fand. Im Innern dieser Amöbe, die als kleine protoplasmatische Kugel im Innern rother Blutkörperchen auftritt, zeigten sich kleine und mit dem Farbstoff blau gefärbte Bacillen. Durch täglich fortgesetzte Beobachtungen konnte Verf. constatiren, dass diese Bacillencolonie schliesslich die ganze Amöbe erfüllt. Beim Zerdrücken der Blutkörperchen, sieht

man eine feine Kapsel um das Bacillenkörperchen, wahrscheinlich Rest des Amöben-Körpers. Man kann auch rothe Blutkörperchen sehen, die in ihrem Innern ein entwickeltes bacillenfreies Drepanidium und ein solches mit Bacillen haben. Infectionsversuche mit Milz, Leber, Niere, Knochenmark dieser Frösche auf 4 gesunde Frösche führten in einem Falle hauptsächlich zur Entwicklung der Bacillen, in zwei Fällen zu einer gemischten Infection und im vierten zur alleinigen Entwicklung des Drepanidium. Verf. vermuthet, dass die Bacillen die Larven des Drepanidium befallen, während die entwickelten Drepanidien nicht inficirt werden. *Tangl.*

3) Bacillen bei der „Faulbrut“ der Bienen.

572. Klamann, Der gelbe Faulbrutbacillus (Bienenwirthschaftl. Centralbl. 1890, Nr. 2).

570. Lortet, La bactérie loqueuse. Traitement de la loque par le naphthol  $\beta$  (Revue internation. d'agriculture 1890. Suppl. au numéro de février; Referat: Centralblatt f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 536).

Lortet (570) hat die Faulbrut der Bienen bacteriologisch untersucht. Im Darmkanal gesunder Bienen kommen hauptsächlich 2 Bacterien vor: 1 grosser, dem Bac. oedemat. maligni ähnlicher, aber aërober Bacillus und ein kleiner zarter Bacillus, der gut wächst und dem Bac. der Hühnercholera ähnlich ist. Im Darmkanal kranker Bienen und Larven fand er zarte Bacillen, die in den Culturen bereits nach einigen Tagen deutliche Körnelung zeigen. Im Darmkanal der Biene findet man die Stäbchen, in den Larven sind sie aber in die Körnchen zerfallen. Diese Körnchen wachsen dann auf Glycerin-Agar oder Bouillon wieder zu Bacillen aus, die in Larven geimpft wieder zu Körnchen zerfallen, während sie in erwachsenen Bienen sich als Stäbchen erhalten. Im Honig sind die Bacillen nicht zu züchten, doch kann man sie in den Excrementen der kranken Bienen finden, auch in den von kranken Bienen bewohnten Waben. L. glaubt, dass die Keime mit dem Honig in die Bienen gelangen und diese beim Füttern die Larven anstecken. Die Königin und die Eier, die Verf. untersucht hat, enthielten noch keine Bacterienkeime. Von den zahlreichen untersuchten Antiseptici fand Verf. im Naphthol  $\beta$  ein Mittel, die kranken Bienen zu heilen. Eine Lösung von 1 : 3000 hindert jede Fäulniss und schadet den Bienen nicht, im Gegentheil geniessen sie es im Syrup gern. Schon nach kurzer Zeit genasen bei dieser Behandlung die kranken Bienen. Verf. empfiehlt diese Methode auch prophylaktisch anzuwenden. *Tangl.*

Klamann (572) bringt im Anschluss an seine frühere Mittheilung<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Cf. Jahresber. IV (1888) p. 260. Ref.

über die Aetiologie der „Faulbrut der Bienen“ genauere Angaben über Morphologie, culturelles und pathogenes Verhalten des von ihm als „*Bacillus flavidus alvei*“ bezeichneten Bacteriums. Diesen neueren Untersuchungen und Experimenten KLAMANN's zufolge „scheint dieser Faulbrutbacillus ebenfalls ein Feind der Bienen und ihrer jungen Brut zu sein, wenn auch nicht in dem Maasse, wie der von CHEYNE gefundene *Bacillus alvei*, der ganze Stöcke zu Grunde richtet“<sup>1)</sup>.

*Baumgarten.*

c) *Bacillus maidis*.

571. Bordini-Uffreduzzi e Ottolenghi, Sul cosiddetto „*Bacterium maydis*“ e sull'azione tossica della polenta da esso alterata (Giornale della R. Accademia di medicina 1890, no. 7 e 8).

Bordini-Uffreduzzi und Ottolenghi (571) haben beobachtet, dass sich auf der Polenta (in Wasser zu steifen Brei gekochtes Maismehl), die in einigen italienischen Provinzen ein gewöhnliches Nahrungsmittel bildet, ein *Bacillus* spontan entwickelt, der in allem dem von CUBONI als specifisch für die ‚Pellagra‘ beschriebenen gleicht und den B.-U. und O. mit einer der Varietäten (graue) des „*Kartoffelbacillus*“ und mit dem „*B. mesentericus vulgatus*“ identificiren\*. Dieser *Bacillus* existirt sicherlich unter der Form von Sporen in der Polenta, denn die Sterilisation derselben ist nur möglich, nachdem man sie zweimal hintereinander je 1 Stunde lang im Autoclaven bei 120° C. und in der Zwischenzeit (24 Stunden) im Thermostaten bei 30° C. gelassen hat.

Diese Thatsache giebt die Erklärung dafür, dass CUBONI besagten *Bacillus* im Kothe pellagröser Personen (deren Hauptnahrungsmittel die Polenta ist) gefunden hat; denn wenn die Sporen einer so hohen Temperatur widerstehen, werden sie noch viel leichter der Einwirkung des Magensaftes widerstehen und intakt in den Darm gelangen, in dessen Inhalt derselbe *Bacillus* (*Mesentericus vulgatus*) auch bei Personen unter normalen Verhältnissen angetroffen wird.

Der alkoholische Extract aus durch die Entwicklung dieses *Bacillus* veränderter Polenta tödtete Hunde, denen er, im Verhältniss von 5‰ zum Gewicht des Thieres, eingeimpft wurde, unter den Erscheinungen einer progressiven Paralyse.

*Bordini-Uffreduzzi.*

<sup>1)</sup> Die der kleinen Mittheilung beigegebenen Abbildungen sind leider recht primitiv und erwecken, soweit sich daraus überhaupt etwas schliessen lässt, den Verdacht, dass die Culturen des „*Bacillus flavidus alvei*“ keine vollkommenen Reinculturen waren. Ref.

<sup>2)</sup> Cf. das übereinstimmende Resultat der Untersuchungen von PALTAF und HEIDER (Jahresber. IV (1888) p. 259. Red.

x) Verschiedenartige Bakterien (Bacillen und Kokken) als Erreger bestimmter Organerkrankungen.

573. Kitt, Th., Neue Mittheilungen über Mastitis (Monatshefte f. pract. Thierheilkunde Bd. II, 1890, p. 21). — (S. 375)  
 574. Koplik, H., The etiology of empyema in children (Read before the American pediatric Society, June 1890). — (S. 375)  
 575. Viti, A., L'endocardite secondo le odierne dottrine microparasitarie (Atti della R. Accademia dei fisiocritici in Siena 1890, Serie IV, vol. II). — (S. 374)

Nach einer eingehenden historisch-kritischen Darlegung der über die Aetiologie der Endocarditis gemachten Studien, theilt Viti (575) die von ihm an 8 Fällen dieser Krankheit gemachten Beobachtungen, sowie die Resultate der mit den erhaltenen Culturen an Thieren vorgenommenen Experimente mit. Den zahlreichen Mikroorganismen, die in den Entzündungsproducten der Endocarditis bereits gefunden worden sind und mit denen man diese Krankheit bei Thieren reproduciren konnte, fügt V. noch weitere vier hinzu: nämlich den Typhusbacillus, einen Diplokokkus septicus, einen Staph. griseus radiatus und einen grauen Kokkus. V. beschreibt ausführlich die morphologischen und biologischen Merkmale dieser drei letzteren neuen, von ihm aus den Endocarditisproducten gezüchteten Arten.

Der Bacillus, den V. aus den Endocarditis-Vegetationen einer mit den anatomischen Läsionen des Abdominaltyphus gestorbenen Frau isolirt hat und den er für identisch mit dem EBERTH-GAFFKY'schen Bacillus hält, erwies sich als pathogen für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen (!).

Ausser den obenerwähnten Mikroorganismen fand V. auch den Staph. pyog. aureus und einen Bac. foetidus, der grosse Aehnlichkeit mit dem von FRAENKEL und SÄNGER in einem Falle von Endocarditis gefundenen hat.

Mit allen diesen Mikroorganismen konnte V. die Endocarditis bei Kaninchen erzeugen, sowohl indem er der intravenösen Injection eine mechanische Verletzung der Herzklappen vorausgehen liess, entsprechend der WYSSOKOWITSCH'schen Methode oder auch nach der PRUDDEN'schen Methode (Verletzung durch chemische Agentien), als auch dadurch, dass er dem Culturmaterial etwas sterilisirtes Mehl hinzufügte, um das Zurückhalten der Mikroorganismen in den Klappen zu erleichtern. Ausserdem konnte er, entgegen den WYSSOKOWITSCH'schen Resultaten, die Endocarditis auch durch Injection der Culturen in die serösen Höhlen, statt in die Venen, erzeugen, stets nach vorausgegangener mechanischer oder chemischer Verletzung der Herzklappen.

V. hat ebenfalls die Injection von Mischungen der von ihm cultivirten Mikroorganismen versucht und gefunden, dass in diesem Falle in den pathologischen Producten der Endocarditis jene Arten vorherrschen, die, allein injicirt, die deutlichsten und schwersten Wirkungen erzeugten.

V. erörtert zum Schlusse die verschiedenen Meinungen, die über die Art und Weise, wie sich die Infectionsagentien auf dem Endocardium localisiren, hinsichtlich der Wirkung, die diese Agentien auf dasselbe ausüben und hinsichtlich des Sitzes des Entzündungsprocesses kundgegeben worden sind, und bietet so eine vollständige und kritische Zusammenstellung alles dessen, was dieses wichtige Thema betrifft.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Koplik (574) hat sehr gründliche bacteriologische Untersuchungen der Exsudate in einer Reihe der ihm zur Beobachtung und Behandlung vorliegenden Fälle von Empyem bei Kindern angestellt. FRAENKEL's Eintheilung<sup>1</sup> folgend, ordnet auch er seine Beobachtungen in 4 Gruppen. Bei den drei Fällen der ersten Gruppe wurden die Eiterkokken, 2mal der Streptokokkus, 1mal der Staphylokokkus pyogenes gefunden. Ob es sich hier um primäre oder secundäre (im Anschluss an Pneumonie u. s. w.) entstandene Eiter-Infectionen handelte, musste dahingestellt bleiben. Die zweite Gruppe umfasst 7 Fälle, in denen ausschliesslich der A. FRAENKEL'sche Pneumoniekokkus, in stark virulenter Reincultur, gefunden wurde. Die dritte Gruppe bilden die Empyeme tuberkulösen Ursprungs, wohin nach FRAENKEL auch diejenigen ohne nachweisbare Mikroorganismen (im Exsudat) zu rechnen sind. In Verf.'s einschlägigem Fall wurden neben den Tuberkelbacillen noch Streptokokken gefunden. Der der vierten Gruppe (secundäre Empyeme, inducirt durch ausserhalb der Pleurahöhle gelegene Eiterheerde) angehörige Fall betraf ein viermonatliches Brustkind, welches, bevor das Empyem diagnosticirt wurde, an einer Eiterung am Fusse litt. Im Empyemeiter fanden sich Kettenkokken, die auf Thiere (es ist nicht angegeben, welche?) verimpft, diese an einem pyämieartigen Leiden (multiple Abscesse in Lunge und Leber, Gelbsucht, Milztumor) verenden machten. Zwei Tage nach der Operation des Empyems starb auch der kleine Patient unter pyämischen Erscheinungen. — Die bacteriologischen Befunde des Verf.'s sind durch grösstentheils trefflich gelungene Mikrophotogramme illustriert.

*Baumgarten.*

Kitt (573) liefert im Anschluss an eine frühere, die bacilläre Aetiologie der Mastitis behandelnden Arbeit (Deutsche Zeitschrift f. Thiermed. Bd. XII, 1885\*) den Nachweis, dass schon das blosse Anbringen von den betr. pathogenen Bacterien, deren es sehr verschie-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresbericht IV (1888) p. 404. Ref.

\*) Cf. Jahresber. I (1885) p. 35. Red.

dene gäbe, an die Zitzenöffnung, zur Infection genügen soll. Die Versuche wurden mit dem seiner Zeit vom Verf. sogen. „Mastitiskokkus“ vorgenommen, dessen morphologische und biologische Verhältnisse seit dem Jahre 1884 weiter untersucht worden sind. Es hat sich hierbei gefunden, dass in den Formenkreis dieses Spaltpilzes runde, oblonge, stäbchen- und fadenförmige Zellen gehören, so dass für dasselbe der Name *Arthrobacterium* (HUEPPE) angezeigt sei. Das Auftreten kugelicher, färbbarer Elemente in den langen fadenförmigen Zellen wird auf *Arthrosporen* zurückgeführt. Mit einer im Jahre 1888 neu gewonnenen Cultur hat nun Verf. folgende Versuche gemacht: Nach dem Abmelken einer mit gesundem Euter versehenen Kuh wurden an zwei Strichen desselben je eine Oese voll 2. Generation einer Gelatinecultur an die Zitzenöffnung abgestrichen und leicht verrieben, während an einem 3. Strich eine Gelatineplatte mit einer Menge isolirter Colonien der Mastitisbakterien ganz leicht angerieben wurde. Schon nach 24 bzw. 48 Stunden zeigten alle drei inficirten Euterviertel eine heftige Entzündung und producirten eine pathologische Milch, während das vierte Viertel gesund war und eine normale Milch producirte. Die frisch gemolkene pathologische Milch reagirte stets alkalisch (Paralysirung durch die Exsudation), während sterilisirte gesunde Milch durch die Mastitisbakterien stets sauer wird. Immer waren in der pathologischen Milch die pathogenen Bacterien durch Plattenculturen leicht nachweisbar, in der Milch des vierten, ungeimpften Striches fehlten sie. — Damit ist der Beweis geliefert, dass die Mastitisbakterien von der milchfeuchten Zitzenmündung aus, welche einen capillaren Spalt darstellt, in das Euter eindringen können. Die einmalige Erkrankung des Euters machte dasselbe gegen erneuerte Infectionen nicht immun. Weiter hat Verf. durch Versuche bewiesen, dass 1) die Einspritzung von 20,0 einer 5% PEARSON'schen Creolinlösung in die Milchcysterne absolut reizlos ist, 2) dass die Einführung einer creolinbenetzten Canüle (durch welche tagovorher circa 60,0 einer 5% Creolinlösung in das eine inficirte Euterviertel eingespritzt worden waren) in das gesunde Euterviertel einer Kuh, und trotz gleichzeitiger Einspritzung von ca. 20,0 einer 5% Creolinlösung in die Milchcysterne des betr. Euterviertel genügte, um innerhalb 24 Stunden eine Infection und starke Entzündung desselben hervorzurufen. 3) Dass der Zeitraum zwischen Infection und heftiger Erkrankung, einzelne Ausnahmen abgerechnet, ein überaus kurzer ist (bei Infectionen von Reinculturen in die Strichöffnung schon nach 15-16 Stunden); 4) dass die Infection eine um so intensivere ist, je frischer milchend das Thier ist; 5) dass die Virulenz und Art der verschiedenen Mastitiserreger das mehr oder minder heftige Auftreten, die verschiedenen klinischen und anatomischen Erscheinungen der Euterentzündung (schon von BANG besonders betont) bedingt. Versuche über letztere Thatsache wurden mit *Staphylokokkus*

aureus, Rauschbrandbacillen und Mikrokokkus ascoformans <sup>1)</sup> angestellt. Zum Schlusse führt Verf. noch einen Fall von Mastitis an, in dem es ihm nicht gelang, irgend welches Bacterium zu finden; bei der nur auf ein Viertel beschränkten Erkrankung ist er indess dennoch geneigt, die Ursache in einem nicht gefundenen Spaltpilz zu suchen. <sup>2)</sup> *Johne.*

---

<sup>1)</sup> Dessen Identität mit dem Staphylokokkus aureus Verf. jetzt weniger bestimmt anzunehmen scheint, wie in einer früheren Arbeit (cf. Jahresber. V, 1890, p. 393); schon die beiden von ihm in obiger Arbeit berichteten, mit diesen beiden Mikroorganismen angestellten, Versuche scheinen gegen diese Identität zu sprechen. Ref.

<sup>2)</sup> So hochinteressant und unbestreitbar die Thatsache ist, dass die Infection des Euters von der Strichöffnung seiner Zitzen aus stattfinden kann, so ist doch immer nicht die Frage beantwortet, in welcher Weise gelangen die pathogenen Bakterien durch den Strichcanal in die Cysterne. Welche Rolle spielt hierbei die Eigenbewegung der Spaltpilze? Können auch solche, welche die Fähigkeit derselben nicht besitzen (z. B. Tuberkelbacillen, wie dies SCHMIDT MÜHLEIM annahm) auf diesem Wege in das Euter gelangen? Ref.



### 3. Spirillen.

a) *Spirillum Cholerae asiaticae* (Koch's Kommabacillus der Cholera asiatica).

Referenten: Professor Dr. M. Gruber (Wien) und (für die italienischen Arbeiten) Professor Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Turin).

575. Ali Cohen, Ch. H., Die Chemotaxis als Hilfsmittel der bacteriologischen Forschung (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 162). [vide diesen Ber. allgem. Theil.]
576. Althoefer, Ueber die Desinfectionskraft von Wasserstoffsperoxyd auf Wasser (Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 5, p. 129). [vide diesen Ber. allgem. Theil.]
577. Bruce, David, Bemerkung über die Virulenzsteigerung des Cholera vibrio (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. IX, 1890, p. 786). — (S. 392)
578. Canalis, P., Note sulla epidemia colerica del 1887 nella Città di Messina (Rivista d'igiene e sanità pubblica 1890, no. 4). — (S. 393)
579. Cunningham, D. D., On Milk as a medium for choleraic comma-bacilli (Scientific Memoirs by the Medical Officers of the Army of India Part V [Calcutta] 1890, p. 1-39 [übersetzt in Archiv f. Hygiene Bd. XII, 1890, Heft 2]). — (S. 385)
580. Cunningham, D. D., On some species of Choleraic Comma Bacilli occurring in Calcutta (The Scientific Memoirs by the Medical Officers of the Army of India Part VI [Calcutta] 1891). — (S. 381)
581. Cunningham, D. D., On the association of several distinct species of Comma Bacilli with cases of Cholera in Calcutta (Indian. med. Gaz. 1890, no. 5 p. 137-142). — [Betrifft dieselben Untersuchungen wie die vorstehend citirte, im Texte referirte Abhandlung.]

582. Dowdeswell, G. F., Sur quelques phases du développement du microbe du choléra (Annales de Micrographie vol. II, 1890, no. 12 p. 529; Lancet 1890, I p. 1419). — (S. 380)
583. Dowdeswell, G. F., Note sur le flagella du microbe du choléra (Annales de micrographie vol. II, 1890, no. 8). — (S. 380).
584. Gamaleïa, N., Ueber die Resistenz der Kaninchen gegenüber den Cholera-bakterien (Verhandlungen des X. internat. medic. Congresses zu Berlin p. 33.) Berlin 1891, Hirschwald. — (S. 391)
585. Gamaleïa, N., Sur l'action diarrhéique des cultures du choléra (Compt. rend. t. CX, 1890, no. 12). — (S. 390)
586. De Giaksa, V., Le bacille du choléra dans le sol (Annales de micrographie 1890, no. 5, p. 222). — (S. 388)
587. Karliński, J., Zur Kenntniss der Tenacität der Cholera-vibrionen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 40). — (S. 385)
588. Kaupé, Wilh., Untersuchungen über die Lebensdauer der Cholera-bacillen im menschlichen Koth [Aus der hygien. Untersuchungsstelle d. X. Armee-corps zu Hannover] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. IX, 1890, p. 540). — (S. 387)
589. Petri, R. J., Ueber die Verwerthung der rothen Salpetrigsäure-Indolreaction zur Erkennung der Cholera-bakterien (Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundh.-Amt Bd. VI, p. 1-42). — (S. 381)
590. Petri, J. R., Untersuchungen über die durch das Wachsthum der Cholera-bakterien entstehenden chemischen Umsetzungen (Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundh.-Amt Bd. VI 1890, p. 374-443). — (S. 382)
591. Roux, G., Action microbicide du bouillon de touraillon sur le bacille du Choléra asiatique (La semaine med. 1890, no. 31). — (S. 385)
592. Santi-Sirena, Sulla resistenza vitale del bacillo-virgola di KOCH nelle acque (Riforma medica 1890, no. 14-16). — (S. 388)
593. Schiller, Zum Verhalten der Erreger der Cholera und des Unterleibstypus in dem Inhalte der Abtrittsgruben und Abwässer (Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundh.-Amt Bd. VI, 1890, p. 197). — (S. 386)
594. Scholl, H., Untersuchungen über Cholera-toxine (Berliner klin. Wochenschrift 1890, No. 41 p. 933). — [Vorläufige Mittheilung der sub 596 citirten, im Texte referirten Abhandlung.]
595. Scholl, H., Ueber das specifische Cholera-gift (Internat. klin. Rundschau 1890, No. 42 p. 1726); [Auszug aus der refer. Abhandlung.]
596. Scholl, H., Ueber Cholera-gift (Prager med. Wochenschrift 1890, No. 44). — (S. 382)

597. **Vitanza, R.**, Sulla trasmissibilità dell'infezione colerica dalla madre al feto (Riforma medica 1890, no. 48 e 49). — (S. 392).  
598. **Winter et Lesage**, Contribution à l'étude du poison cholérique (Bullet. méd. 1890, no. 29 p. 328). — (S. 384)

**Dowdeswell** (582) handelt über eigenthümliche Entwicklungsformen der Cholera-vibrionen. **E. Klein** (Proceed. R. S.) beschrieb bereits 1885 das Auftreten von Kügelchen verschiedener Grösse mit Vacuolen in alten Cholera-culturen, aus denen wieder Kommabacillen hervorgehen können.

Nach langen vergeblichen Versuchen gelang es Verf., aus 2 Cholera-vibrio-Culturen verschiedener Herkunft dieselben Gebilde zu erhalten. — Die Beobachtungen wurden zum grossen Theil an Culturen im hängenden Tropfen auf dem erwärmten Mikroskopirtische, z. Th. bei periodischer Untersuchung von Culturen gemacht. Verf. constatirte das Auftreten höchst mannigfacher Formen: Er beobachtete runde Zellen von 6-7  $\mu$  und darüber. Dieselben waren anfangs sehr activ und besaßen in vielen Fällen sicher Cilien. Sie sind entweder isolirt oder zu Haufen oft von Hunderten vereinigt. Diese Haufen zeigen Eigenbewegung, kleinere Gruppen oft sehr lebhaft. Das Protoplasma der Zellen ist anfangs klar und homogen, später wird es granulirt und bekommt Vacuolen; zugleich verdickt sich die Wandung. — Nach Stunden oder Tagen zerfällt die runde Zelle in kleine runde Körnchen. Diese haben die Bedeutung von Sporen, da sie in frischer Nährlösung wieder zu Rundzellen (und zu anderen Gebilden) werden. — Dieser Cyclus kann sich durch unbestimmt lange Zeit in Tochterculturen wiederholen. In anderen Fällen aber entwickeln sich wieder Schrauben-Formen und Fäden; in anderen ausgesprochen amöboide Gebilde oder auch Stäbchenformen, die manchmal fast wurmförmig aussehen und auch Verzweigungen aufweisen. Verf. hat wiederholt bei fortgesetzter mikroskopischer Beobachtung diese Formen aus den Kügelchen hervorgehen, ebenso die Sporenbildung gesehen.

Das Auftreten dieser verschiedenen Gebilde scheint wie zufällig zu sein. Aeusserer Einflüsse, die bestimmend dafür wären, konnten nicht gefunden werden. — Die Entwicklung erfolgt ungemein rasch bei 38° C. und in conc. Bouillon (1,009 sp. G. und darüber) mit und ohne Glycerinzusatz. 1½ bis 2 Stunden nach der Impfung sind 10 cc Bouillon bereits deutlich trüb. Bei 20° C. ist die Vermehrung sehr langsam oder unterbleibt ganz. Gelatine wird durch diese Culturen langsam verflüssigt. Auch die Bildung der Decken auf Bouillon zeigt Abweichungen vom Verhalten der gewöhnlichen Vibrionen-Culturen. — Verf. betont, dass er sich auf's Sorgfältigste von der Zusammengehörigkeit aller beschriebenen Formen und von ihrer Abstammung vom Cholera-vibrio durch directe Beobach-

tung und durch Plattencultur überzeugt habe. — Manchmal scheinen die Vibrionen und Schraubenfäden unmittelbar Sporen zu liefern, in anderen Fällen degeneriren sie und lösen sich auf.

Manche der vom Verf. beschriebenen Formen gehören nicht zu dem bisher bekannten Formenkreis aller Bacterien. Sie zeigen grösste Aehnlichkeit mit Formen von Sporozoën, wie sie von BALBIANI beschrieben worden sind. — Verf. erinnert daran, dass viele ältere Forscher gezweifelt haben, ob nicht die Bacterien nur Entwicklungsstadien oder gar nur Organe höherer Organismen sind. BUETSCHLI's Forschungen über den Bau der Bacterien scheinen ihm auch dahin zu weisen. Vielleicht müsse man in der Richtung die Endosporen von den Asporen auseinander halten. Jedenfalls sei der Pleomorphismus des Cholera-vibrio erwiesen. Vielleicht stamme dieser von Sporozoën ab\*.

Dowdeswell (583) giebt an, dass man bei beliebig gefärbten Kommabacillen die Geisseln ohne Schwierigkeit sehen könne, wenn man die Präparate statt in Canadabalsam in gesättigte Kaliumacetatlösung einlegt und mit Hülfe einer Petroleumlampe und eines achromatischen Condensators gut centrirt beleuchtet.

Cunningham (580) will gefunden haben, dass in Calcutta zahlreiche echte Cholerafälle vorkommen, bei denen keine Spur von Kommabacillen gefunden wird. Dies veranlasste ihn die Kommabacillen, die in anderen Fällen zu finden sind, näher auf ihre Arteinheit zu prüfen. Durch Vergleich der morphologischen Eigenthümlichkeiten der Individuen und durch mannigfaltige Culturversuche kommt Verf. zu dem Schlusse, dass es keinen specifischen Kommabacillus der Cholera giebt. KOCH habe nur willkürlich eine der Vibrionenarten, wie sie in Cholera-Stühlen vorkommen, ausgewählt und als Krankheitserreger bezeichnet. Verf. unterscheidet 10 Arten, die durch die Grösse, Dicke, Krümmung der einzelnen Exemplare, die Intensität ihrer Eigenbewegung, durch die Schnelligkeit und die Art der Verflüssigung der Nährgelatine, durch das Wachsthum auf neutralisirtem und nicht neutralisirtem Agar, auf Kartoffeln, durch den Ausfall der Cholera-*roth*-Reaction typisch von einander abweichen.

Natürlich verwirft Verf. auf Grund dieser Befunde die KOCH'sche Cholera-ätiologie und sieht das Auftreten der Kommabacillen bei Cholera als etwas Secundäres an. Näheres im Original.

Petri (589) fasst das Resultat seiner Untersuchungen über die „Cholera-*roth*“-Reaction folgendermassen zusammen: „1) Sieben

\*) Diese Vermuthung entbehrt jeder Wahrscheinlichkeit! Offenbar haben dem Verf., wie schon früher FERRAN (Jahresber. I [1885] p. 110) und v. SCHRÖN (Jahresber. II [1886] p. 292) die bekannten bizarren Gestalten der Degenerations- und Involutionsformen der Cholera-bacterien zu Missdeutungen über die Morphologie derselben Veranlassung gegeben. *Baumgarten*.

Reinculturen von Cholera verschiedenen Ursprungs lieferten in gleicher Weise die rothe Reaction. — 2) Von etwa 100 andern Bacterienarten gaben 20 ebenfalls eine rothe Reaction, welche in 19 Fällen als die BAXTER'sche Nitrosoindolreaction erkannt wurde. Eine in den Culturen der Milzbrandbakterien erzeugte Röthung war jedoch sicher keine Indolreaction. — 3) Sowohl die Cholerabakterien als auch die anderen als indolbildend erkannten Arten reducirten Nitrat zu Nitrit. Am stärksten thaten dies bei Brutwärme die Cholerabakterien, am schwächsten die Bacillen von FINKLER und MILLER. — 4) Keine der indolbildenden Arten war im Stande Ammoniak zu Nitrit zu oxydiren. — 5) Auch durch einfachen Schwefelsäurezusatz konnte in den Culturen der meisten indolbildenden Bacterien die rothe Reaction hervorgerufen werden, besonders nach Zusatz von 0,01% Nitrat zur Nährlösung, sowie nach reichlicher Ansäuerung. Am schönsten und stets gelang die Reaction bei der Cholera. — 6) Nach vorherigem Zusatz weniger Tropfen einer stark verdünnten Nitritlösung und darauf folgendem Zugabe von Schwefelsäure wurde das Maximum der Rothfärbung am sichersten erzielt. — Die rothe Reaction allein genügt demnach durchaus nicht zur Erkennung der Cholerabakterien. Sie gelingt dagegen stets in den 1proc. Peptonculturen derselben besonders nach Zusatz von Nitritspuren.

Nach PETRI (590) erzeugen die Choleravibrionen in pepton- oder eiweisshaltigem Nährsubstrate reichliche Mengen von Tyrosin und Leucin, daneben in geringeren Mengen Indol, basische Producte, substituirte Ammoniak und eine flüchtige Fettsäure. Aus Pepton erzeugen sie ein Gift, das sich in seinen Reactionen von Pepton kaum unterscheiden lässt, ein Toxo-pepton. Diese Substanz wurde erhalten, indem man alte Choleraculturen in 10% Peptonlösung von ausgeschiedenem Tyrosin abfiltrirte, mit Essig schwach ansäuerte und in das 10fache Volumen absoluten Alkohols eintropfen liess. Durch wiederholtes Lösen in Wasser und Fällen mit Alkohol wurde gereinigt. Von 8 Meerschweinchen, denen 0,36-1,87 g der Substanz pro 1 kg Thier in die Bauchhöhle gespritzt worden war, gingen 6 binnen 18 Stunden zu Grunde. Die 2 Thiere, die am Leben blieben, waren wahrscheinlich durch frühere Gifteinjection immunisirt worden. Alle Thiere waren schon nach einer Stunde krank. Die Krankheitssymptome waren Zittern, Traurigkeit, Schwäche, Nachschleppen der Hinterbeine u. s. w. Sectionsbefund: Mässig viel klares, gelbliches Serum in der Bauchhöhle, Röthung der Därme, kleine vereinzelte Echymosen unter dem Peritoneum, Stillstand des Herzens in Diastole, flüssiges Blut. — Erhitzen im strömenden Wasserdampf von 100° hebt die Giftigkeit des Stoffes nicht auf.

SCHOLL (596) berichtet über gelungene Experimente betreffs Isolation des „Choleragiftes“. Die Versuche, das seit langem postulierte Choleragift zu isoliren sind den meisten früheren Forschern fehl-

geschlagen. Aussicht auf besseren Erfolg eröffnete die von HUEPPE und WOOD ermittelte Thatsache, dass die Cholera-bakterien in reinem Eiweiss und bei Luftabschluss weit mehr und viel rascher Gift bilden als dies auf anderen Nährböden und bei Luftzutritt der Fall ist, unter Verhältnissen also, die den im menschlichen Darne gegebenen analog sind. Verf. züchtete die Cholera-vibrionen nach HUEPPE's Angaben in Hühnereiern. Die Eier wurden äusserlich sterilisirt, dann wurde mit einer geglühten Nadel ein feines Loch in die Schale gebohrt und durch dieses frische Cholera-cultur verimpft. Die Oefnung wurde mit Collodium verschlossen, die Eier bei 37° C. bis zu 18 Tagen aufbewahrt. Zur Controle wurden Eier uninficirt oder mit anderen Culturen inficirt unter gleichen Bedingungen aufbewahrt und späterhin verarbeitet. Vor der Verarbeitung des Eiinhaltes auf Gifte wurde durch Anlegen von Platten die Reinheit der Cholera-cultur im Ei sichergestellt. Es wurde ausschliesslich das wässrig flüssige gelbbraune Eiweiss weiter verwendet, während der halbfeste, schwärzliche Dotter beseitigt wurde. — Giftige Ptomaine konnten aus dem Eiweisse weder nach der Methode von BAUMANN und UDRANSKY noch nach jener von BRINCK erhalten werden. Nunmehr lenkte sich die Aufmerksamkeit auf die eiweissartigen Körper. Zunächst wurde durch Thierversuche sichergestellt, dass unter den gewählten Wachstumsbedingungen reichlich stark giftige Verbindungen erzeugt werden. 5 ccm des Eiweisses einem Meerschweinchen in's Peritoneum injicirt, bewirken binnen 10 Minuten völlige Lähmung. Nach 15 Minuten treten immer stärker werdende Krämpfe auf. 40 Minuten nach der Injection ist das Thier todt. Sectionsbefund: Farbloses Transsudat im Peritoneum, starke Injection der Blutgefässe des Dünndarms und des Magens, starke Hyperämie der Nieren, diastolischer Herzstillstand. Die Eiweisslösung liess man in die 10fache Menge absoluten Alkohols eintropfeln. Der entstehende weisse Niederschlag setzte sich zum Theil zu Boden, zum Theil schwamm er an der Oberfläche. Letzterer Theil schneeweiss, aus gleichmässigen Körnern bestehend, löste sich leicht in sehr verdünnter Kalilauge. Er lässt sich daraus durch vorsichtigen Zusatz von Essigsäure wieder fällen, ist aber im Ueberschusse der Säure löslich. Er ist löslich in 7 % Kochsalz, daraus durch Sättigung mit Kochsalz fällbar. Er giebt Biuret- und Xanthoproteinreaction und ist durch Essigsäure und Ferrocyankalium fällbar. Er ist intensiv giftig. Nach Injection einiger ccm der Lösung in Kalilauge in die Bauchhöhle gehen Meerschweinchen binnen 20 Minuten unter heftigen Krämpfen zu Grunde. Section: Seröser Erguss in's Peritoneum, Herzstillstand in Diastole. Sonst keine sichtbaren Veränderungen. Verf. bezeichnet diesen Theil des Niederschlages als Cholera-Toxo-Globulin. Der zu Boden gesunkene Theil des Niederschlages enthält nach Verf. einen zweiten Giftkörper. (Eine Scheidung der beiden eiweissartigen Sub-

stanzen von idealer Einfachheit. Der Ref.) Dieser Theil des Niederschlages wurde mit Alkohol gewaschen, dann durch 20 Minuten bei ca. 40° C. mit Wasser digerirt. Es löst sich dabei anscheinend sehr wenig. Die Lösung zeigte sich aber furchtbar giftig. 1-3 Minuten nach Injection weniger ccm in die Bauchhöhle von Meerschweinchen erfolgt der Tod der Thiere, die sofort vollständig gelähmt werden. Section: starke Injection der Dünndarmgefässe, blutiges Transsudat in's Peritoneum, Herzstillstand in Diastole, starke Hyperämie der Nieren. Wurde die Giftlösung verdünnt, so währte es länger bis zum Tode und kam es zu rythmischen Zuckungen der Extremitäten. Die wässrige Lösung giebt die Biuret- und Xanthoproteinreaction, Niederschläge mit Sublimat, Mercurinitrat, Tannin und Phosphormolybdänsäure, jedoch keine Fällung bei Sättigung mit Ammonsulfat und Magnesiumsulfat, mit Essigsäure und Ferrocyankalium, beim Kochen mit und ohne Salpetersäure. Verf. bezeichnet die darin enthaltene giftige Substanz als Cholera-Toxopepton.

$\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen der Lösung auf 100° beseitigt die Giftwirkung des Körpers vollständig, ebenso Erhitzen auf 75°, wenn es länger als  $\frac{1}{2}$  Stunde anhält. Auch die Temperatur von 40-45° C. zerstört die Giftwirkung bei 24stünd. Einwirkung. Dagegen erhält sich die wässrige Lösung bei Zimmertemperatur durch mehrere Wochen unverändert giftig. — Zur Isolirung des giftigen Peptons wurde die wässrige Lösung in ein schwach saures Alkoholäthergemenge eingetröpfelt. Der Niederschlag mit reinem Aether übergossen, ballt sich rasch zusammen. Er ist sehr leicht in Wasser löslich, dem man ein wenig Alkali zugesetzt hat. Nach mehrmaligem Umfällen wurde die Lösung des Niederschlages Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt. Sofort totale Lähmung, dann rythmische Zuckungen, Tod binnen 4-5 Stunden. Section: Seröser Erguss in's Peritoneum, rosenrothe Injection des Dünndarms, Herzstillstand in Diastole, starke Hyperämie der Nieren.

Winter und Lesage (598) fällen Choleraouillonculturen mit Schwefelsäure, lösen den Niederschlag mit schwachem Alkali, fällen wieder, extrahiren mit Aether. Beim Verdampfen der ätherischen Lösung scheiden sich ölige Tröpfchen aus, die beim Erkalten zu einer gelblich-weißen fettigen Masse erstarren. Diese Substanz ist in Wasser und Säuren unlöslich, löslich in Aether und Alkalien, schmilzt bei 50°, verharzt leicht. Sie ist giftig, verliert ihre Giftwirkung nicht beim Kochen mit schwach alkalischem Alkohol. Je virulenter die Cultur ist, um so grösser ist die Ausbeute an dem beschriebenen Stoffe. — 1 mg dieser Substanz pro 100 g Körpergewicht in schwach alkalischer Lösung Meerschweinchen in den Magen gebracht, bewirkt nach 4-6 Stunden Kältestarre, nach 24 Stunden den Tod. Bei grösseren Dosen tritt Temperaturerniedrigung und Tod rascher ein. Nach kleineren Dosen erholen sich

die Thiere wieder. Kaninchen sind auch bei intravenöser Injection sehr unempfindlich gegen das Gift. — Auf Grund der Beobachtung, dass die Substanz in Säuren unlöslich ist, wandten Verff. Milchsäure und Salzsäure als Gegenmittel an. Wurden diese Säuren innerhalb 5 Stunden nach der Infection gegeben, dann blieben die Thiere am Leben. — Aus Muskeln, Leber, Niere und Harn der inficirten Thiere wollen Verff. die toxische Substanz wieder gewonnen haben. — Aus Culturen des Bacillus der Cholera infantum [siehe dies. Ber. p. 361, Red.] wird eine identische Giftsubstanz gewonnen.

**Roux** (591) vermischte 2 ccm einer 5 % Treberabkochung mit 1 ccm einer kräftigen Bouilloncultur des Choleravibrio. Es findet auch bei 38° C. keine Vermehrung der Vibrionen statt, sondern diese gehen binnen 28 Stunden zu Grunde, wovon man sich durch Uebertragungen in peptonisirte Fleischbrühe überzeugen kann. Auch 2proc. und 1proc. Treberbrühe wirken noch abtödtend auf Choleravibrionen, während andere Bakterien z. B. Staph. pyogenes aureus darin sehr gut gedeihen. Die Treberbrühe reagirt stark sauer; neutralisirt wird sie unwirksam. Auch bei sehr stark alkalischer Reaction wirkt sie tödtend. — Verff. empfiehlt Treberbrühe (50 g in 1 l Wasser gekocht) zur Behandlung der Cholera.

**Cunningham** (579) untersuchte Milch aus verschiedenen Bezugsquellen in Calcutta und fand stets grosse Mengen von Bakterien; Säuerung und Gerinnung traten daher sehr rasch ein. Wurden in diese Milchproben Kommabacillen eingesäet, so hörten sie infolge der wie sonst erfolgenden Säuerung bald auf sich zu vermehren und gingen zu Grunde. Wurde die Milch vor der Einsaat der Choleravibrionen aufgekocht, dann vermehrten sich diese anfänglich sehr stark bis sie vom nicht getödteten Bac. subtilis überwuchert wurden. Wurde die Milch vor der Einsaat sterilisirt, dann war die Vermehrung der Vibrionen unbeschränkt. Der unreine Zustand der käuflichen Milch verhindert danach die Vermehrung der Cholerakeime in ihr.

**Karliński** (587) vermochte aus Proben von Cholerastuhl, welche ihm aus Lahore zugeschickt worden und 23 Tage unterwegs waren, lebende Choleravibrionen zu isoliren. Die Versuche hierzu wurden so angestellt, dass kleine Mengen der Kothproben in peptonisirte Fleischbrühe, in ein Gemisch, welches mit der gleichen Menge sterilisirter, durch Choleravibrionen verflüssigter Gelatine, endlich in eine Nährflüssigkeit, die K. Pancreasbouillon nennt (200 g Rindapancreas von Fettgewebe befreit, gewiegt, mit 500 ccm Wasser 24 Stunden an kühlem Orte macerirt, abfiltrirt, Zugabe von 20 g Peptonum siccum [ADAMKIEWICZ], Neutralisation mit phosphorsaurem Natron) übertragen, die Culturproben bei 30° aufbewahrt wurden. In der Fleischwasserpeptonbrühe und ebenso im Gemisch derselben mit Gelatine kam es zu



keiner Entwicklung von *Cholera*vibrionen und ebenso konnte auf Gelatineplatten, die direct mit dem Koth hergestellt worden waren, keine einzige *Cholera*vibrionencolonie aufgefunden werden. Dagegen bildeten sich auf der *Pancreas*bouillon, welche mit dem 28 Tage alten Koth beschickt worden war, Vegetationsdecken, aus denen auf Gelatineplatten Vibrionencolonien erhalten wurden, die sich in allen Stücken mit echten *Cholera*vibriocolonien identisch erwiesen. — Verf. sieht auf Grund von Versuchen die *Pancreas*bouillon als ein für den *Cholera*vibrio ganz besonders günstiges Medium an. — Er stellte sich aus 250 g *Pancreas*, 500 g Wasser, 6 % Pepton, 0,5 % Kochsalz und 10 % Gelatine einen Nährboden her und sterilisirte ihn nach erfolgter Neutralisation an 6 aufeinanderfolgenden Tagen durch je 8 Minuten bei 100°. Diese Nährgelatine behält dann eine weiche Consistenz. Legt man darin eine Stichcultur von *Cholera*vibrionen an, so sieht man schon vom 2. Tage an vom Stichkanale wurzelartige Auswüchse ausgehen, so dass die Colonie ein morgensternartiges Aussehen bekommt. Diese Auswüchse verflüssigen dann rasch, so dass in dieser Gegend des Stiches schon am 5. Tage die Verflüssigung die Glaswand erreicht. Verf. sieht in diesem Verhalten ein Unterscheidungsmerkmal von verwandten Vibrionen.

Schiller (593) mischte in Kolben von ca. 300 ccm Inhalt ca. 120 ccm Berliner Canaljauche (bezw. die gleiche Menge *Faeces* und *Urin* gesunder Menschen) mit 10-15 ccm 2-4tägiger *Pepton*bouilloncultur des *Cholera*vibrio in gewöhnlicher Weise und bewahrte die Gemische, die stets alkalisch reagierten, im Keller bei 9-13° C. auf. Von Zeit zu Zeit wurden 2-5 Platinoesen von den Massen in 1proc. *Pepton*bouillon übertragen. Mit dem Bacterienhäutchen, das sich hier bei 37° binnen 24 Stunden bildete, wurden Platten angelegt. Die *cholera*verdächtigen Colonien wurden stets mit allen Hilfsmitteln weiter untersucht. — Es konnte mit diesem Verfahren constatirt werden, dass die *Cholera*vibrionen in Gemischen von Koth und *Urin* bis zu 14 Tagen, in Canaljauche bis zu 13 Tagen lebend blieben. In mehreren Fällen konnten allerdings schon am 4. und 5. Tage keine lebenden Vibrionen mehr aufgefunden werden [nur in einem Falle wurde vor dem 4., am 2. Tage ein Ansaatversuch und zwar mit positivem Erfolge gemacht, Ref.]. Dieses Ergebniss steht im Widerspruch mit den Ergebnissen KITASATO's und UFFELMANN's\*, dagegen in Uebereinstimmung mit der Angabe GRUBER's.

Grosse Schwierigkeiten bereiteten die Versuche mit *Typhus*-bacillen, da ja deren Identificirung überaus mühsam und umständlich ist. Aehnlich wie bei den Versuchen mit der *Cholera*keimen wurden die Gemische hergestellt und theils bei höherer, theils bei niedriger Temperatur gehalten. Da sich alle besonderen Vorschriften zur

\* Cf. Jahresber. IV (1888) p. 267 und V (1889) p. 367. Red.

Isolirung von Typhusbakterien aus Bacteriengemischen nicht bewährt hatten, wurde die Isolirung mit dem gewöhnlichen Plattenverfahren und 10% Nährgelatine versucht. Am besten gelang das Auffinden typhusverdächtiger Colonien am 3. Tage, wenn die Platten bei 18° gehalten worden waren. Die weitere Untersuchung geschah durch Anlegen von Culturen im hängenden Tropfen von 1% Peptonbouillon bei 18° und über 25°C., durch Kartoffelculturen bei Zimmertemperatur und über 37°C. durch Anfertigen von Färbepreparaten u. s. w. Die Versuche ergaben ein rasches Zugrundegehen aller Typhusbakterien, noch rascher in der Jauche als im Koth. In der ersteren konnten lebende Typhuskeime nur einmal unter 11 Versuchen noch am 6. Tage aufgefunden werden. Im Kothgemische waren unter 11 Proben 3mal die Typhuskeime schon am 6., 7. bzw. 8. Tage nicht mehr nachweisbar; in 4 Versuchen gelang der Nachweis noch innerhalb der 1. Woche, in 3 Versuchen innerhalb der 2. Woche. Nur einmal wurden Typhusbakterien bis zum Ende der 4. Woche lebend angetroffen<sup>1</sup>. — Auch wenn die Mischungen von Koth bzw. Jauche mit Typhusbacteriencultur rasch auf der inneren Oberfläche sterilisirter Reagensgläser eingetrocknet wurden, gingen die Typhusbakterien rascher zu Grunde, als wenn die Cultur für sich getrocknet wird. Nach 2 Monaten konnten in eingetrockneter Jauche noch lebende Typhuskeime nachgewiesen werden, im Koth nicht mehr. Alle Versuche nach länger dauernder Eintrocknung hatten negatives Ergebniss. Auch diese Versuche widersprechen den Angaben UFFELMANN's, der Typhuskeime noch in 4-6 Monate alten Faecesgemische gefunden haben wollte. — Die Untersuchung SCHILLER's wurden auf Veranlassung und unter Leitung GAFFKY's begonnen.

Kaupe (588) sah sich durch die widersprechenden Angaben über die Lebensdauer der Choleravibrionen in den Faeces veranlasst, unter Leitung KIRCHNER's die Frage neuerdings zu prüfen. Nicht sterilisirte Faeces gesunder Menschen wurden mit sterilisirtem destillirten Wasser zu einem dünnen Brei verrührt und zu je 250 bis 300 ccm desselben 10 ccm 3tägiger Choleravibrionencultur in alkalischer Nährbouillon, die sehr reich an Vibrionen war, sorgfältig zuge-mischt. Alle 5 derartig bereitete Proben reagirten sauer; sie wurden bei 12-15° C. aufbewahrt. Nach 1, 2, 5, 24 Stunden, 2, 3, 4 u. s. w. Tagen wurden Proben entnommen und zur Anfertigung von Rollröhrchenculturen verwendet. In den nach 1, 2 und 5 Stunden angelegten Culturen liessen sich noch lebende Kommabacillen nachweisen, nicht mehr nach 24 Stunden und später. Auch nachdem die Proben am 8. Tage mit 80-90 ccm alkalischer Peptonfleischbrühe vermischt worden

<sup>1</sup>) Bei höherer Temperatur erfolgte der Untergang der Typhuskeime viel rascher als bei niederer.

waren, wurde bei nach je 24 Stunden erfolgenden Aussaaten kein anderes Ergebnis erzielt. Am 20. Tage wurden auch Aussaaten in Pancreasbouillon nach der Angabe von KARLIŃSKI<sup>1</sup> gemacht und daraus dann wieder bis zum 30. Tage Platten von gewöhnlicher Nährgelatine und Pancreasgelatine angelegt. Auch so konnten keine Choleravibrien mehr nachgewiesen werden.

In sterilisirter Faecesverdünnung, die mit Choleravibriocultur vermischt und in analoger Weise untersucht wurde, konnten noch am 10. bzw. 11. Tage lebende Exemplare gefunden werden, später nicht mehr.

Verf. fand demnach die Lebensdauer der Kommabacillen im Kothe weit kürzer als alle anderen Forscher. (Vergl. dagegen das vorstehende Referat über die bezüglichen Abhandlung von SCHILLER.)

Aus den Untersuchungen Santi-Sirena's (592) geht hervor, dass der Kommabacillus, während er in destillirtem und sterilisirtem Wasser länger als 1 Jahr am Leben bleibt, im Canalwasser nach 5-8 Tagen, im Brunnenwasser nach 1-6, im Flusswasser nach 2-3 (in demselben Wasser, wenn es sterilisirt wurde, blieb er länger als 3 Monate am Leben), im Wasser der städtischen Abzugscanäle nach 2-3, und im Meerwasser nach 4 Tagen (oder nach 24-48 Stunden wenn das Wasser nahe der Einmündungsstelle der Abzugscanäle genommen wurde) verschwindet.

Im allgemeinen stände die Vitalitätsdauer des Kommabacillus in den Wässern im Verhältniss zur Zahl der Bacterien, die sie enthalten, besonders der Fäulnisbacterien, und wäre eine um so geringere, je grösser die Zahl dieser Bacterien ist<sup>2</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi.*

De Giæxa (586) hat zunächst das Verhalten des Cholera-bacillus in den zu seinen Experimenten gewählten drei Erdarten — nämlich Sand, Thonerde und Gartenerde — studirt, welche er der Luft aussetzte, und fand, dass in diesen sterilisirten Erdarten bei 15-20° C. eine reichliche Vermehrung des Bacillus in den ersten 8 Tagen stattfindet; nach 20 Tagen ist dieselbe immer noch eine reichliche in der Thonerde, eine mässige in der Gartenerde und eine spärliche im Sande. Dagegen liess sich in denselben Erdarten, wenn sie nicht sterilisirt wurden, schon nach 24 Stunden keine Entwicklung von Cholera-bacillen-Colonien in den Culturen constatiren, wohingegen eine bedeutende Vermehrung der Mikroorganismen des Bodens stattgefunden hatte.]

De G. hat sodann untersucht, ob im Erdboden in einer gewissen

<sup>1)</sup> Cf. diesen Jahresbericht p. 385. Ref.

<sup>2)</sup> Die von S.-S. befolgte Methode, die von SCHOTTELIUS für den Nachweis des Kommabacillus im Koth cholerakranker Personen empfohlen ist, ist eine sehr flinke, aber für solche Untersuchungen bietet sie in Bezug auf Genauigkeit keine genügende Sicherheit; denn wenn in den an anderweitigen Mikroben sehr reichen Wässern nur wenige Exemplare des Kommabacillus vorhanden sind, erweist sich jene Methode zu deren Nachweis als unzulänglich. Ref.

Tiefe (über  $\frac{1}{2}$  Meter) eine Entwicklung der Bacterien stattfinden kann. Zu diesem Zwecke besprengte er drei Erdbodenproben mit destillirtem Wasser, mit Fleischbrühe und einer von einem Gemisch von Koth und Urin herrührenden sterilisirten Flüssigkeit. In allen drei Proben hatte eine Vermehrung der Bacterien stattgefunden und zwar eine bedeutendere in den mit Fleischbrühe und der besagten Flüssigkeit besprengten Proben, obgleich die Temperatur in jener Tiefe nur  $8^{\circ}$  C. war (Dezember).

Die Untersuchung mit dem Cholera bacillus nahm er in allen drei Erdarten vor, ohne Sterilisation und mit theilweiser Sterilisation derselben, und in einer zwischen 25, 50 und 100 cm variirenden Tiefe, indem er kräftige Cholera bacillenculturen mit der Erde vermischte.

In allen drei nicht sterilisirten Erdarten, also unabhängig von deren Natur und deren Gehalt an Bacterien, wurde das schnelle Verschwinden des Cholera bacillus wahrgenommen, begleitet von bedeutender Vermehrung der Bodenbacterien. Schon nach 24 Stunden hatten sich die Cholera bacillen sehr vermindert, noch mehr nach 2 Tagen, und nach 3 Tagen waren sie vollständig verschwunden, ausgenommen ein Experiment, bei welchem auch nach 4 Tagen noch die Entwicklung einiger Cholera bacillencolonien wahrgenommen wurde<sup>1</sup>.

Während der Experimente war die Temperatur des Bodens nie niedriger als zur Entwicklung des Cholera bacillus erforderlich ist, und man

---

<sup>1</sup>) Es sei hier daran erinnert, dass wenn jede wissenschaftliche Methode ihre Grenzen hat, über welche hinaus die Resultate, die man erlangt, einen einfach annähernden Werth haben, dieses besonders für die bacteriologischen Untersuchungsmethoden gilt, die mit so vielen Irrthumsursachen umgeben sind, dass man ihnen, über einen gewissen Punkt hinaus, nur einen sehr beschränkten Werth beimessen kann.

Nun rechnet De G. bei seinen Untersuchungen die Zahl der Cholera bacillen aus, die sich inmitten mehrerer Millionen in  $\frac{1}{10}$  ccm nicht sterilisirter Erde enthaltenen Keime befanden, während er in Wirklichkeit seine Untersuchungen nur auf eine kleine Zahl dieser Keime beschränkt hat; denn eine gewisse Quantität Erde (die er nicht genauer angiebt) verdünnte er mit 10 ccm Wasser, nahm hiervon einige Tropfen und verdünnte sie mit weiteren 10 ccm Wasser, und erst mit dieser letzteren Verdünnung machte er drei Versuche, d. h. er brachte 1, 2 und 5 Tropfen davon in Gelatine. Nach den aus diesen Culturen erhaltenen Resultaten hat De G. die in der besagten kleinen Quantität Erde enthaltenen Millionen Keime ausgerechnet. Es konnte also sehr wohl eine gewisse Zahl der in die Erde gebrachten Cholera bacillen am Leben geblieben und den Nachforschungen De G.'s entgangen sein, während er schon schloss, dass keine lebenden Cholera keime mehr in der Erde seien. Und man beachte, dass es vom hygienischen Standpunkte aus nicht von so grossem Belang ist, die Verminderung der pathogenen Keime in der Erde festzustellen, sondern dass es vielmehr darauf ankommt, festzustellen, ob sie gänzlich verschwunden sind; denn auch wenige Keime können, wenn sie wieder in zu ihrer Entwicklung geeignete Bedingungen gebracht werden, in kürzester Zeit zu unendlichen Schaaren anwachsen. Ref.

konnte feststellen, dass auf das Verhalten desselben weder durch die verschiedene Tiefe, noch durch die Variationen des in der Luft des Bodens enthaltenen  $\text{CO}_2$ , noch durch jene Factoren, welche die Feuchtigkeit des Bodens zu modificiren vermögen, ein Einfluss ausgeübt wurde.

In den theilweise sterilisirten Erdproben, und zwar in allen drei Erdarten in gleicher Weise, nahm man in den ersten Tagen eine Vermehrung der Cholera bacillen wahr, während die Bodenbakterien an Zahl nicht bedeutend vermehrt waren; in der Folge fand eine Vermehrung dieser und eine Verminderung der Cholera bacillen statt, deren Vorhandensein bis zum 12. Tage nach der Infection constatirt werden konnte. Nach 21 Tagen waren sie jedoch gänzlich verschwunden. Auch in diesem Falle übten weder die Tiefe des Bodens noch die Temperatur, noch die Quantität von  $\text{CO}_2$  irgendwelchen bemerkenswerthen Einfluss aus.

*Bordoni-Uffredussi.*

**Gamaleïa** (585) sterilisirt seine Vaccineflüssigkeit gegen Cholera<sup>1</sup> bei  $120^\circ$ , um gewisse specifische Stoffwechselproducte des Cholera vibrio, die er diastatische nennt, zu zerstören. Bei  $120^\circ$  sterilisirte Vaccinen rufen an der Injectionsstelle nur ein rasch schwindendes locales Oedem hervor, während solche, die bei niederer Temperatur sterilisirt sind, Indurationen und Abscesse bewirken. Die Thiere erholen sich auch in letzterem Falle viel langsamer. Die Immunität wird verzögert oder verhindert. Die bei  $120^\circ$  zerstörten „diastatischen“ Stoffe sind giftig und im Stande, die klinischen Symptome der Cholera bei Kaninchen zu erzeugen. — **BOUCHARD** ist es bereits gelungen, bei Kaninchen choleriforme Erkrankung durch intravenöse Injection von Harn Cholera kranker zu erzielen. Mit Culturen des Cholera vibrio wurde jedoch dieser Erfolg bisher nie erreicht. — Kaninchen sind völlig immun gegen den Cholera vibrio. Sie sind auch gegen den sterilisirten Vaccin ungemein widerstandsfähig. Sie ertragen 80 cc davon bei intravenöser Injection. Werden grössere Mengen beigebracht, so tritt der Tod unter Zuckungen, Krämpfen und Exophthalmus ein. Die heftigste Wirkung tritt unmittelbar nach der Injection ein. Wird der 1. Moment von den Thieren überstanden, so erholen sie sich sehr rasch.

Die nichtsterilisirte Impfflüssigkeit hat dieselbe Wirkung, aber bereits in viel kleineren Dosen und man findet dann reichlich Vibrionen im Blute. 10 ccm pro kg Thier haben zunehmende Schwäche des Thieres, Cyanose, starke Veränderungen im Dünndarm zur Folge.

Auch die auf  $60^\circ$  erhitzte Substanz hat sehr starke Giftwirkung. In Mengen von mehr als 10 cc tritt rapid der Tod ein unter Zittern, „Epilepsie spinale“, völliger Prostration und klonischen Krämpfen in den Vorderbeinen zum Schlusse. — Werden kleinere Mengen, 5-10 ccm,

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 372. Ref.

injcirt, so ist die Hinfälligkeit der Thiere eine geringere; sie fressen nicht, trinken aber. Etwa 1 Stunde nach der Injection tritt Diarrhoe ein, die stundenlang anhalten und mehrmals wiederkehren kann. Häufig sieht man Opakwerden der Cornea. Die Harnsecretion ist unterdrückt, später erscheint Eiweiss im Harne. Die Thiere erholen sich langsam und bleiben für Cholerainfektion prädisponirt. Erhitzung auf 70° hebt die diarrhoische Wirkung des Vaccins auf. Dagegen übt dieselbe Wirkung eine wässerige Lösung des Niederschlages, der durch Alkohol aus dem nichtsterilisirten Vaccin zu erhalten ist. — G. betont die Verschiedenheit der immunisirenden und der krankmachenden Stoffe in den Mikrobienculturen.

**Gamaleïa** (584) spricht über Bedingungen der Cholerainfektion beim Kaninchen. Die bacterientödtende Wirkung der Körperflüssigkeiten geht bei den verschiedenen Thierarten nicht parallel mit deren Immunität gegen bestimmte pathogene Bakterien. Das Blutserum der für Milzbrand so empfänglichen Kaninchen tödtet Milzbrandbacillen weit energischer als das Serum der gegen diese Krankheitskeime so widerstandsfähigen Hunde. Die Immunität hängt nicht allein von diesen chemischen Verhältnissen ab. Das Leben der pathogenen Bakterien im Körper bewirkt Veränderungen in der Befähigung des Organismus zur Bacterientödtung. Die pathogenen Mikroben sind im Stande, die bacterientödtende Wirkung des Organismus zu unterdrücken, während die nicht pathogenen Bakterien diese Wirksamkeit steigern. Diese Steigerung kann sehr lange andauern. Wenn man Kaninchen 2 ccm Choleraultur intravenös beibringt und nach 4-5 Stunden Blut entnimmt, so findet man, dass das Serum nun weit energischer Bakterien tödtet als solches von normalen Kaninchen. Auch wenn man die Kaninchen gleichzeitig mit Morphin oder Atropin vergiftet, gehen alle injicirten Cholera-bakterien zu Grunde. Wenn man Kaninchen zuerst sterilisirte Cultur von *M. prodigiosus* oder Papain oder Pancreatin und dann Cholera-cultur intravenös injicirt, ist man im Stande, Enteritis unter Vermehrung der Cholera-vibrionen im Darminhalte herbeizuführen. Verimpft man zugleich mit der Cholera-cultur Methämoglobin intravenös oder in die Lunge, so erfolgt Cholera-vibrionen-Septikämie. Erzeugt man das Methämoglobin im Körper selbst durch Injection von Natriumnitrit, so verliert das Blutserum die Fähigkeit, Bakterien zu tödten, vollständig. Injcirt man eine nicht tödtliche Menge Natriumnitrit zugleich mit der Cholera-cultur, so erzielt man ebenfalls wieder specifische Darmerkrankung. Da die Cholera-vibrionen im Stande sind Nitrate zu Nitriten zu reduciren, so wurden auch Versuche mit dem fast ungiftigen Natriumnitrat gemacht. In der That erzielt man Enteritis, die sich häufig noch während des Lebens durch Diarrhoen äussert, wenn man zugleich mit 2-4 ccm Cholera-cultur 0,3-0,5 g Natriumnitrat intravenös injicirt.

BOUCHARD fügt der Mittheilung G.'s hinzu, dass er durch Injection von Harn cholerakranker Menschen in die Venen von Kaninchen im Jahre 1884 Muskelkrämpfe, Cyanose, Diarrhoe mit Desquamation der Intestinalschleimhaut, Albuminurie hervorgerufen habe. Durch Injection sterilisirter oder nicht sterilisirter Culturen des *Cholera vibrio* bis zu 40 ccm pro kg Thier sei ihm das aber nie gelungen. Weiterhin bemerkt er, dass ARNAUD und CHARRIN durch Versuche mit *Bac. pyocyaneus* in seinem (BOUCHARD's) Laboratorium bereits den fundamentalen Unterschied zwischen den immunisirenden und den krankmachenden Bacterienproducten festgestellt hätten. Sie zeigten, dass das Destillat von *Pyocyaneus*cultur ungiftig sei, aber immunisire; der trockene Rückstand der Cultur giftig sei und immunisire. Die aus der Cultur durch Alkohol erhaltene und mit Alkohol gewaschene Fällung, in Wasser gelöst (welche Lösung invertirend aber weder diastatisch noch tryptisch wirkt) sei giftig, aber von sehr zweifelhaftem Werthe für die Immunisirung.

Bruce (577) konnte bei 12 Versuchen, weisse Ratten durch Injection von *Cholera vibrioculturen* durch die Thoraxwand in die Lunge nach GAMALEYA (s. o.) zu inficiren, niemals einen Erfolg erzielen. Es wurden Culturen in Bouillon und auf Agar, einmal auch Pleuraflüssigkeit von einer 24 Stunden nach der Injection getödteten Ratte injicirt. Das Ausgangsmaterial stammte theils aus Berlin, theils aus Calcutta. Letzteres war noch nach Beendigung der Versuche pathogen für Meerschweinchen.

Vitanza (597) hat fünf von cholerakranken Frauen geborene oder nach deren Tode extrahirte Foeten untersucht, aber bei diesen weder mittels mikroskopischer Untersuchung noch mittels Culturen des Blutes und des Meconium *Cholera*bakterien aufgefunden. Ja selbst bei den betreffenden Müttern hat V. keine *Cholera*bakterien im Blute und in den inneren Organen angetroffen; nur im Darminhalt fand er solche. Wenn er dagegen trüchtige Meerschweinchen mit Reinculturen des *Cholera bacillus* inficirte, d. h. solche nach vorausgehender Opiuminjection (Koch) auf dem Wege des Magens oder des Zwölffingerdarms oder subcutan oder direct in den Amniosack einführte, hat V. in der Mehrzahl der Fälle die Uebertragung der eingepfunden Bacillen auf dem Wege der Placenta auf die Foeten beobachtet. Bei diesen wurde durch die Culturen das Vorhandensein der Bacillen im Darminhalt und in der Amniosflüssigkeit, nicht aber im Blute nachgewiesen. Bei den von Meerschweinchen geworfenen Foeten dagegen, denen die Culturen in's Blut geimpft wurden, fanden sich Bacillen nicht einmal im Darminhalt vor.

In den Fällen, in denen intraplacentare Uebertragung der Bacillen stattfand, hat V. stets locale Verletzungen der Placenta (Hämorrhagien) beobachtet.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Canalis** (578) hat den Verlauf und die Verbreitung der Cholera-epidemie in der Stadt Messina studirt, besonders in Beziehung zur Vertheilung der (3) verschiedenen Trinkwasserleitungen und hinsichtlich der Möglichkeit ihrer Verunreinigung, sowie in Beziehung zum Gebrauch gekochten und andern reinen Wassers, welches der Bevölkerung während der Epidemie auferlegt war, und kommt zu dem Schlusse, das wenn es annehmbar erscheint, die Verunreinigung des Trinkwassers sei in irgend einer Weise auf die Verbreitung der Cholera in der Stadt von Einfluss gewesen, man dagegen nicht behaupten könne, dass der Gebrauch andern Wassers deren Aufhören bedingt habe<sup>1</sup>.

C. hebt sodann die Thatsache hervor, dass bei den freiwilligen Mitgliedern einer Association, die sich zum Beistand der Cholera-kranken gebildet hatte, die Sterblichkeit eine grosse war (6,15%), während unter den Aerzten und Krankenwärtern des Hospitals kein Krankheitsfall vorkam, und schreibt dieses dem Umstande zu, dass diese letzteren stets die zur Verhinderung der Ansteckung geeigneten Vorsichtsmaassregeln in Bezug auf die Desinfection gebraucht hatten.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

b), *Vibrio Metschnikovi*.'

Referent: Professor Dr. M. Gruber (Wien).

**599. Gamaleïa, N.**, Le pouvoir antitoxique de l'organisme animal (La Semaine méd. 1890, no. 56).

Wie **Gamaleïa** (599) schon früher gezeigt hat, können gegen *Vibrio METSCHNIKOWI* unempfindlichen Kaninchen grosse Mengen des von dieser Bacterienart erzeugten Giftes beigebracht werden, ohne dass sie erkranken. Das Gift wird im Körper der Thiere zerstört. Setzte nun Verf. filtrirten Culturen von *Vibrio METSCHNIKOWI* Milzbrei oder Blutsrum von Kaninchen zu, so wurden sie unwirksam. Der Giftstoff

<sup>1</sup>) Das beweist nichts für und nichts gegen den Einfluss, den das Wasser auf die Verbreitung der Cholera-keime haben kann; denn einerseits ist Allen bekannt, dass der Cholera-keim ausser durch das Wasser, durch mehr oder weniger directes Contagium, sich weit und schnell verbreiten kann, und andererseits, um die Epidemien zum Aufhören zu bringen, nützt der Gebrauch reinen Wassers nichts, wenn nicht gleichzeitig in wirksamer Weise alle jene auf Desinfection und Isolirung bezüglichen Normen angewendet werden, die nothwendig sind um die Verbreitung des Contagiums zu verhindern.

Das Problem der Verbreitung der Infections-keime bei einer Epidemie, besonders wenn es sich um eine grosse Stadt handelt, ist so umfassend, dass das Prüfen eines einzigen der Factoren, wie es für die Cholera-epidemie das Wasser sein kann, nichts nützt hinsichtlich des Werthes, der diesem Propagationsmittel in Wirklichkeit beigegeben werden muss. Ref.



ist also durch die lebenden Gewebe der Kaninchen zerstört worden. — Die durch Schutzimpfung erzeugte Immunität der Meerschweine gegen *Vibrio METSCHNIKOWI* beruht aber nicht auf der Fähigkeit, das Gift zu zerstören. Im Körper solcher immunisirter Meerschweine gehen die lebenden Vibrionen rasch zu Grunde. Diese Thiere unterliegen jedoch, ebenso wie nicht immunisirte, der Injection des Giftes.

c) *Spirillum febris recurrentis* (Spirochäte Obermeieri).

Referenten: Prof. M. Gruber (Wien),  
Doc. Dr. Alexander-Lewin (Petersburg) und Doc. Dr. Carl Günther (Berlin).

600. **Karliński, J.**, Zur Kenntniss des fieberhaften Icterus (Fortschr. d. Medicin 1890, No. 5 [Sep.-Abdr. Mit 1 mikrophot. Tafel]).  
601. **Pasternatzkij, Th. J.**, Eine neue Methode, die Recurrenspirillen in Blutegeln zu conserviren (Wratsch 1890 p. 297 [Russisch]).  
602. **Pasternatzkij, Th. J.**, Zur Frage über das weitere Schicksal der Spirochäten im Blute von Recurrenkranken. Vorläufige Mittheilung aus der Klinik für Diagnostik und allgemeine Therapie von Prof. TCHUDNOWSKIJ (Wratsch 1890, No. 6 u. 8 [Russisch]; Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, p. 329).

**Karliński** (600) berichtet über 5 Fälle von acutem fieberhaftem Icterus, welche durch eine eigenthümliche, an Recurrens erinnernde Temperaturcurve, Albuminurie und durch das Vorhandensein bestimmter Mikroorganismenformen im Blute charakterisirt waren. Die Fälle, von denen 4 spontan genasen, einer tödtlich ausging (Section war leider nicht zu ermöglichen), wurden im Frühjahr und Sommer 1889 in Stolac in der Herzegowina beobachtet, einer Stadt ohne hygienische Einrichtungen, mit indolenten, verwahrlosten, armen Einwohnern, in einer Gegend gelegen, in der Malaria sowohl wie Abdominaltyphus-, Recurrensepidemien häufig sind. In sämmtlichen 5 Fällen war mehrere Wochen bis Monate vor dem Beginne der Krankheit Malaria dagewesen. In allen fanden sich, besonders zahlreich auf der Höhe der Fieberanfälle, eigenthümliche, kommaförmig gekrümmte Stäbchen; vereinzelt fanden sich jedoch neben diesen kommaförmigen Gebilden auch aus mehreren (3-5) Windungen bestehende spirillenartige Dinge. Alle diese Organismen zeigten, frisch untersucht, sehr träge Eigenbewegung. Sie färbten sich mit Anilinfarbstofflösungen, entfärbten sich bei der GRAM'schen Entfärbungsbehandlung. Eine künstliche Züchtung dieser Gebilde gelang, trotzdem alle möglichen Nährsubstrate versucht wurden, nicht. Ebenso schlugen Uebertragungsversuche auf Thiere (Tauben,

Hühner) fehl. Von den echten Recurrensspirillen waren die Gebilde durch die viel geringere Grösse und durch die viel weniger lebhafte Eigenbewegung unterschieden. Der Verfasser neigt der Annahme zu, dass es sich in den Fällen vielleicht um Recurrensfieber, welches „durch Einwirkung der postmalarischen Blutveränderung abgeändert wurde“, handeln dürfte.

*Carl Günther.*

**Pasternatzkij** (601) machte die Beobachtung, dass die Recurrensspirillen im Leibe von Blutegeln, welche Recurrensblut gesogen haben, lange Zeit lebend bleiben, besonders, wenn die Blutegel auf Eis bei ca. 0° aufbewahrt werden. In diesem Falle bewegen sich die Spirillen noch nach 10 Tagen, zwar etwas langsamer als gewöhnlich, aber immer noch ganz deutlich, während sie bei Aufbewahrung der Blutegel bei Zimmertemperatur schon nach 4 Tagen abgestorben sind. Werden die Blutegel im Thermostaten bei 27-30° C. gehalten, was sie höchstens 2 Tage vertragen, so verändern sich die Spirillen, werden kürzer, dicker, verlieren die spiraligen Windungen, sterben schliesslich ab und zerfallen in Körnchen.

*Alexander Lewin.*

**Pasternatzkij** (602). Im Blute von Recurrenskranken findet man neben den Spirochäten oft in grosser Zahl Körnchen, isolirt oder zu perlschnurartigen Gebilden vereinigt. Während einige Forscher ihnen keine Bedeutung beimessen, will ALBRECHT aus ihnen wieder Spirochäten gezüchtet haben. Er sieht sie daher als Keime (Sporen) der Spirochäten an. Bei seinen eigenen Untersuchungen, bei denen ein Hauptaugenmerk auf diese Körnchen gerichtet wurde, sammelte P. das Blut anfänglich in Vaccinelymphröhrchen, die zugeschmolzen und dann, nachdem sie verschiedenen Temperaturen ausgesetzt worden waren, zerbrochen wurden. Später wendete Verf. ganz feine Capillarröhrchen an, die direct mit den stärksten Systemen mikroskopisch untersucht werden konnten. Die Füllung geschah mit defibrinirtem Blute (mittels Schröpfkopf gewonnen). Aus der, übrigens wegen unzureichenden Materiales nicht ganz abgeschlossen, Arbeit zieht Verf. folgende Schlüsse: Die Spirochäten überdauern selbst eine Temperatur von 80°, wenn sie höchstens 1/2 Minute einwirkt. Sie gehen dagegen schon bei einer Temperatur von 45° zu Grunde, wenn dieselbe über 30 Minuten einwirkt. Die zu Grunde gegangenen Spirochäten verschwinden rasch aus dem Gesichtsfelde. Je höher die Temperatur, um so rascher gehen die Spirochäten zu Grunde. Die feinen Körnchen, die man im Blute der Recurrenskranken schon während des Anfalles findet, gehen bei 45°, ja selbst bei 65° nicht zu Grunde. Sie vermehren sich im Gegentheile unter diesen Bedingungen und ihre Beweglichkeit (Eigenbewegung nach Verf.) wird eine grössere. — Bei Aufbewahrung der Blutproben bei gewöhnlicher Temperatur bleiben die Körnchen ebenfalls länger bestehen als die Spirochäten. — Perlschnurartige bewegliche Gebilde hat Verf. im Blute von Recurrenskranken zur

Zeit des Anfalles nie gesehen. — Die Körnchen erscheinen in grosser Masse bei plötzlichem und starkem Erhitzen des Blutes in den zugschmolzenen Röhrchen. Verf. zweifelt nicht, dass sie aus den Spirochäten hervorgehen. — Das Verschwinden der Spirochäten aus dem Blute bei Eintritt der Krisis hält Verf. durch die Erhöhung der Bluttemperatur im Anfalle mitbedingt\*.

*Gruber.*

---

\*) Eine sehr zweifelhafte Annahme, da die Temperatur während der Anfälle wohl niemals die zur Zerstörung der Spirillen nach Verf.'s eigenen Ermittlungen nothwendige Höhe von mindestens 45° C. erreicht. *Baumgarten.*

#### 4. Pleomorphe Bacterienarten.

Referent: Docent Dr. G. Hauser (Erlangen).

- 603. **Baginsky, A.**, Ueber Cholera infantum (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII, 1890, Hft. 1 u. 2. Mit 4 lithograph. Tfn.). — (S. 398)
- 604. **Beu, Hans**, Ueber den Einfluss des Räucherns auf die Fäulnis-erreger bei der Conservirung von Fleischwaaren [Aus d. hygienischen Institut d. Universität Rostock] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 17 u. 18). — (S. 398)
- 605. **Carbone, Titto**, Sui Veleni prodotti dal Proteo volgare (Riforma medica, Settembre 1890). — (S. 398)
- 606. **Eppinger, Hans**, Ueber eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberculosis (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 17). — (S. 398)
- 607. **Klein, E.**, „Food Poisoning“. Report an Bacteriological [Investigation of certain samples of Pork and Gravy-Stock from Carlisle] (19<sup>th</sup> Annual Report of Local Gov. Board 1889-1890 p. 228). — (S. 400)
- 608. **Mettenheimer, C.**, Ueber JACOBSON's Algosis faucium leptothricia (Deutsche Medicinalztg. 1890, No. 18 p. 201). — (S. 401)
- 609. **Zagarl, G.**, Ueber die sogenannte Tuberculosis „zoogloeica“ oder Pseudotuberculose. (Fortschr. d. Medicin Bd. VIII, 1890, No. 15 p. 569-578 u. No. 16 p. 629-637). — (S. 400)

FOA und BONOME hatten bereits gezeigt, dass man durch Injection eines Gemisches von Cholin und Neurin Kaninchen gegen die tödtliche Wirkung von Culturen des *Proteus vulgaris* unempfindlich machen könne, wobei sie jedoch die Frage offen liessen, ob diese beiden chemischen Substanzen vielleicht mit zu den Stoffwechselproducten des *Proteus vulgaris* gehören\*.

---

\*) Cfr. Jahresber. III (1887) p. 306/307 u. p. 409. Red.

**Carbone** (605) fand nun, dass in älteren, auf sterilisirtem Fleisch gezüchteten Culturen dieses Spaltpilzes neben Aethylendiamin, Gadinin und Trimethylamin in der That auch Cholin in ziemlich reichlicher Menge gebildet wird. Verf. zeigte ferner, dass eine Injection von 0,006 g des chemisch rein dargestellten salzsauren Cholin genügte, um Kaninchen gegen die Injectionen von *Proteus*-Culturen immun zu machen. Das Gleiche gelang auch durch Injection geringster Mengen von Muscarin, einem dem Cholin und Neurin verwandtem chemischen Körper.

C. fasste daher seine Untersuchungsergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

„1) Dass der *Proteus vulgaris* auf Fleisch gezüchtet Cholin, Aethylendiamin, Gadinin und Trimethylamin erzeugt, Basen, welche alle schon bei der Fäulniss von Fischen gefunden wurden, aber von welchen man nicht wusste, welchen von den zahlreichen Bacterien sie zuzuschreiben wären.

2) Dass man mit einem von einer bestimmten Bacterienart erzeugten Ptomain die Thiere gegen die gleiche Bacterienart refractär machen kann.

3) Dass man auch mit anderen, diesem Ptomain ähnlich wirkenden Substanzen den gleichen Erfolg erzielen kann, auch wenn diese Substanzen nicht zu den Stoffwechselproducten der betreffenden Bacterienart gehören“.

**Beu** (604) fand bei der Untersuchung verschiedener geräucherter Fleischwaaren auf ihren Gehalt an Bacterien nicht selten auch den *Proteus vulgaris*. Besonders zahlreiche Culturen dieses Fäulniserregers entwickelten sich aus sogenannter Knackwurst, welche nur ganz kurze Zeit über offenem Feuer geräuchert wird und bei deren Zubereitung dem gehackten Fleische Wasser beigemischt wird.

In der Mehrzahl geräucherter Fleischconserven, besonders nach sogenannter Heissräucherung, fehlen nach den Untersuchungen des Verf.'s schnell verflüssigende Arten, wie *Proteus vulgaris*, gänzlich; in kleinen Fleischstücken werden diese schon nach 4-5tägiger Räucherung getödtet.

**Baginsky** (603) fand in den Entleerungen diarrhoisch erkrankter Säuglinge neben zahlreichen anderen Bacterienarten mehrmals auch den *Proteus vulgaris*.

Nach der Annahme des Verf.'s wird die Cholera infantum durch Fäulnissvorgänge im Darminhalte bewirkt; ist diese Annahme richtig, so dürfte auch dem *Proteus vulgaris* in manchen Fällen von Cholera infantum eine gewisse ätiologische Bedeutung zukommen.

**Eppinger** (606) beobachtete in einem Falle von chronischem Gehirnabscess, welcher durch Perforation in den Ventrikel und hieran sich anschliessende eiterige Cerebro-Spinal-Meningitis zum Tode geführt

hatte, in dem Eiter und in den Wandungen des Abscesses, sowie in den angrenzenden, im Gehirnparenchym gelegenen miliaren Eiterheerdchen sehr zahlreiche, theils zu Gruppen und Büscheln vereinigte und durch Scheinverzweigungen ausgezeichnete Fäden.

In der Leiche fanden sich ausserdem kalkige Knoten und fibröse miliare Knötchen in den Lungen, ebensolche Knötchen an den Pleuren, ferner Vergrösserung und Versteinerung der Bronchialdrüsen, Verkoidung einer grossen supraclaviculären rechtsseitigen Lymphdrüse und ein Traktionsdivertikel des Oesophagus.

In den Knötchen konnten die erwähnten Spaltpilze nicht nachgewiesen werden, wohl aber fanden sich Stücke solcher Fäden im Detritus des Innern der Bronchialdrüsen und der rechtsseitigen Supraclaviculardrüse.

Die Züchtung des Spaltpilzes aus dem Eiter des Gehirnabscesses gelang auf den verschiedensten Nährböden. Am besten gedeiht derselbe auf Zucker-Agar, wo er gerunzelte, wie gebrannter Ocker gefärbte Culturen bildet, welche später von einem blassen, glatten, grob gekerbten und radiär gestreiften Saum umgeben werden; ähnlich ist das Wachsthum auf Blutserum. Auf Gelatine dagegen wächst der Schizophyt nur kümmerlich. Sehr charakteristisch ist das Wachsthum auf Kartoffeln und in Bouillon, welches der Verf. folgendermaassen schildert:

„Auf Kartoffel wächst unsere *Cladothrix* ziemlich rasch; doch bleibt die Cultur klein, anfänglich einer weissen körnigen Auflagerung gleich, die mehr in die Höhe schiesst, die aber schon am 6. Tage sich röthet, worauf sich ein feinkörniger Ueberzug bildet, der nach und nach zu einem mehligem wird, so dass eine solche Cultur (am 20. Tage) wie eine verzuckerte Mandel aussieht.

In Bouillon entwickeln sich erst am 2. bis 3. Tage winzige weisse Körnchen an der Oberfläche, die sich zu schüsselförmig vertieften Blättchen vergrössern, die bald spontan, gewiss bei leiser Bewegung zu Boden sinken und sich zu einem compacteren, weissen, schalenartigen Gebilde vereinigen. Die Bouillon bleibt immer klar“.

Die Culturen sämtlicher Nährböden ergaben stets den gleichen mikroskopischen Befund, nämlich die gleichen verzweigten Fäden, wie sie auch in dem Gehirnabscess gefunden worden waren. Diese Fäden setzen sich aus verschiedenen langen Zellen zusammen, von welchen die apicalen die Form und Grösse von kokkengleichen (bei stärksten Vergrösserungen deutlich würfelförmig gestalteten) Elementen annehmen. Daneben findet man in den Culturen zwischen den langen und kurzen verzweigten Fäden nicht nur längere unverzweigte, sondern auch bacteriengleiche und würfelförmige Zellen, von denen die ersteren eine gleitende, die letzteren eine sehr lebhaft wirbelnde Eigenbewegung zeigen. Geisseln konnte E. nicht erkennen.

Die Entwicklung der verzweigten Scheinfäden aus den kleinen würfelförmigen Zellen wurde vom Verf. im hängenden Tropfen in continuirlicher Beobachtung festgestellt.

E. bezeichnet die Art als *Cladothrix asteroides*. Dieselbe erwies sich beim Thierexperiment als exquisit pathogen; während Mäuse refractär sind, wird bei Kaninchen und Meerschweinchen, und zwar bei jeder Applicationsweise, eine rasch tödtlich verlaufende Krankheit erzeugt, welche sich grob-anatomisch in nichts von einer gewöhnlichen Miliartuberkulose unterscheidet.

Zagari (609) züchtete aus tuberkelähnlichen Knoten von Meerschweinchen einen eigenartigen Bacillus, welcher auf Gelatine bei Zimmertemperatur nicht verflüssigende, graue, unregelmässig begrenzte Colonien bildet. Aehnlich wachsen die Culturen auf Agar und Blutserum. Bei Bouillonculturen entsteht eine flockige Trübung der oberen Flüssigkeitsschichten, während der untere Theil klar bleibt; erst später bildet sich auch ein Niederschlag. Auf Kartoffeln wachsen die Bacillen nur kümmerlich. Dieselben sind aërob.

Nach 24 Stunden findet man in den Culturen unbewegliche, bis  $1,0\ \mu$  lange und  $0,3\ \mu$  breite Bacillen mit abgerundeten Enden, welche theils isolirt, theils zu mannigfaltig verschlungenen Ketten und Zoogloëhaufen vereinigt sind. Nach 7-8 Tagen enthält die gleiche Cultur nur unbewegliche Bakterien und lange, ovale Mikrokokken.

Durch die Temperatur, sowie durch Zusatz verschiedener Antiseptica zu den Nährböden wird der Formenkreis dieser Mikroorganismen insofern beeinflusst, als die einzelnen Phasen eventuell rascher auf einander folgen, bestimmte Formen vorherrschend werden, auch wesentliche Differenzen in der Grösse der Einzelindividuen auftreten.

Der Bacillus ist besonders für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen, bei welchen er constant ein von der gewöhnlichen Tuberkulose grob-anatomisch nicht zu unterscheidendes Krankheitsbild hervorruft.

In den pathologischen Producten kommt der gleiche Pleomorphismus zur Geltung, wie in den Culturen auf den verschiedenen Nährböden. Jedoch sind in den Gewebsschnitten die Bakterien schwieriger darzustellen (am besten eignen sich die Methoden von LOFFLER, KÜHNE, MALASSEZ und VIGNAL) als aus den Culturen, wo sie sich mit einfachen wässerigen Lösungen von Fuchsin und Gentianaviolett leicht färben lassen.

Klein (607) fütterte Mäuse mit Schweinefleisch und Brühe, die verdächtig waren, Diarrhoe bei einer Anzahl von Personen verursacht zu haben. 9 von 11 Mäusen starben und es ist K. gelungen, aus deren Lungen Culturen von einem pleomorphen Bacillus zu isoliren. Mäuse, mit Culturen von diesen Bacillen gefüttert oder subcutan injicirt,

starben und K. konnte aus den Lungen dieselben Bacillen in Reinculturen isoliren. *Washbourn.*

**Mettenheimer** (608) hat die wenig häufige „*Algosis faucium leptothricia*“ nur dreimal vor einer längeren Reihe von Jahren gesehen und theilt nun seine Beobachtungen an 2 Fällen (wovon einer mit Recidiv) mit, die mit jenen von **JACOBSON\*** im wesentlichen übereinstimmen. Die weissen, sammtähnlich beweglichen, aus dichtem Rasen der *Leptothrix buccalis* bestehenden Stellen auf den Mandeln verschwanden rasch nach Aetzungen mit Höllenstein. *Král.*

---

\*) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 283/284, woselbst auch die einschlägigen Mittheilungen von **CHIARI** und **P. MICHELSON** referirt sind. Red.



## 5. Actinomyces.

Referenten: Docent Dr. O. Samter (Königsberg),  
Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Turin), Prof. Dr. A. Johne (Dresden),  
Prof. Th. Kitt (München) und Dr. J. Washbourn (London).

610. Baracz, R. v., Ueber neue Fälle menschlicher Actinomykose (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 26-28). — (S. 410)
611. Barth, A., Ueber Bauchactinomykose [Aus der chirurg. Abtheil. des Augustahospitals] (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 33 p. 742). — (S. 411)
612. Boström, E., Untersuchungen über die Actinomykose des Menschen (ZIEGLER's Beiträge etc. Bd. IX, 1890, Heft 1). — (S. 403)
613. Gibbes, Heneage, MIESCHER's or RAINY's Corpuscles in Actinomyces (Annals of Surgery vol. XI, 1890, no. 2 p. 96). — (S. 409)
614. Hodenpyl, Eugene, Actinomyces of the Lung (Medical Record 1890, Dec. 13). — (S. 410)
615. Liebmann, V., L'actinomiche dell'uomo (Archivio per le scienze mediche vol. XIV, 1890, p. 361). — (S. 409)
616. Mosselman et Liénaux, L'actinomycose et son agent infectieux (Annales de médecine vétér. [Bruxelles] 1890, cah. 8, Août, p. 409). — (S. 407)
617. Orloff, L. W., Zur Frage von der actinomykotischen Erkrankung des Gehirns und der Gehirnhäute (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 17 p. 328). — (S. 410)
618. Plique, A. F., L'actinomycose chez l'homme et chez les animaux (Gaz. des hôpitaux 1890 p. 705). — (S. 412)
619. Preusse, C., Enzootisches Auftreten der Actinomykose in den Kreisen Elbing und Marienberg [Westpreussen] (Berliner thierärztl. Wochenschr. 1890, No. 3). — (S. 412)

- 620. Protopopoff, N., und H. Hammer,** Ein Beitrag zur Kenntniss der Actinomycesculturen (Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XI, 1890, No. 4). — (S. 408)
- 621. Schartan, Carl,** Ein Beitrag zur Kenntniss der Actinomykose [Inaug.-Diss.]. Kiel 1890. — (S. 409)
- 622. Schneidemühl, G.,** Ueber Strahlenpilzerkrankung bei Menschen und Thieren (Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 37). — (S. 412)
- 623. Schreyer, H.,** Zwei Fälle von Actinomykose der Bauchdecken. Greifswald 1890. — (S. 411)

Boström's (612) grosse, auf eigenen umfassenden Untersuchungen<sup>1)</sup> beruhende, alle Seiten des Gegenstandes behandelnde Arbeit zerfällt in vier Abschnitte. Im 1. Abschnitt („Casuistik“) werden 12 Fälle menschlicher A. beschrieben; bei Fall 1-9 wird die Einwanderung des Pilzes durch die Mundrachenhöhle, in Fall 10 durch die Luftwege, in Fall 11 und 12 durch den Intestinaltractus angenommen:

1) Ausbreitung im Bereich des Oberkiefers, Parotis, Regio pterygoidea; 11jähr. Knabe, 2 Eckzähne cariös.

2) Gewöhnliche Form der Unterkieferactinomykose, 42jähr. Mann, Zahncaries; ein Strang vom Kiefer nach dem Boden der Mundhöhle bezeichnet den Weg des Processes.

3) Gewöhnliche Form der Unterkieferactinomykose, 14jähr. Knabe, auf der gesunden Seite besteht Zahncaries.

4) Desgl., 52jähr. Mann; Zahncaries; Infiltration am Boden der Mundhöhle.

5) Unterkieferactinomykose, 46jähr. Mann; die Infiltration reicht vom Zungengrunde nach hinten und unten bis zum Pharynx. Bei der Operation wird ein Stück Pharynxwand mit entfernt.

6) A. des Halses; der Process war von der Regio submaxillaris bis zwischen Schildknorpel und Kopfnicker gewandert. 57jähr. Mann; Zahncaries; Patient hatte die Gewohnheit, Getreide zu kauen.

Fall 1-6 wurde in der üblichen Weise operirt, jedoch, wenn möglich, so, dass das Präparat im ganzen blieb, welches dann, in toto in Celloridin eingebettet, in Serienschnitte zerlegt wurde. Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung wird schon bei den einzelnen Fällen ausführlich beschrieben, jedoch erst im Abschnitt („Morphologie und Biologie des A.“) zusammenfassend verarbeitet. Fall 1-6 sind ferner als geheilt

<sup>1)</sup> Das verarbeitete Material besteht aus 13 Fällen menschlicher Actinomykose, von denen einer bereits früher von MIDDELDORFF (1884) veröffentlicht worden ist, und einer grossen Anzahl von Präparaten, welche der thierischen A. angehören (p. 216 spricht B. von 32 Fällen von A. des Ober- und Unterkiefers des Rindes). Ref.

bezeichnet, doch fehlt fast jedes Mal eine genauere Angabe, wann später das Fortbestehen der Heilung constatirt wurde.

7) Prävertebrale Ausbreitung; ausgeheilte Oesophagitis in der Höhe des 6. Halswirbels, von da Wanderung im hinteren Mediastinum, ausgebreitete Eiterung am Rücken, Uebergang auf die Lungen mit Durchbruch in den Bronchialbaum; actinomykotische Caries der Brustwirbelsäule. Klinisches Bild das der Pyämie. Starke Caries der Zähne, die in diesem einzelnen Falle B. in einen Causalnexus mit der Erkrankung zu bringen für zulässig hält. 40jähr. Mann.

8) Gelegentlicher Befund bei einem Phthisiker; isolirter actinomykotischer Abscess vor der Wirbelsäule.

9) Letal verlaufener Fall ohne Sectionsbefund; Verlauf  $3\frac{1}{4}$  Jahre. Verhältnissmässig acuter Anfang der Krankheit. Auftreten einer sarcomähnlichen Geschwulst an der rechten Clavicula, verhältnissmässig bald danach ein Abscess nahe über der rechten Darmbeinschaukel nahe der Wirbelsäule. Es wird ein prävertebraler Heerd mit Durchbruch in das Mediastinum angenommen. Danach mehrfache Abscessbildung am Rücken und seitlicher Brustwand. Aus einem Abscess unter dem linken Rippenbogen entleeren sich mit dem Abscesseiter Gewebestückchen, die Verfasser als Milzgewebe anspricht.

10) Einwanderung des Pilzes durch die Luftwege. Fall ohne Sectionsbefund. Propagation auf die Brustwand. Frühzeitiges Auftreten von Husten ( $\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn). Allmählich auftretende Einziehung der rechten Seite mit scoliotischer Verbiegung im Bereich des 8.-11. Brustwirbels nach links. Dazu trat Dämpfung rechts unten hinten, Auftreten von Actinomycesdrusen im Sputum, ferner Vergrösserung der Leber in Folge Durchbruchs durch das Zwerchfell.

Anhangsweise wird ein wallnussgrosser nekrotischer Heerd in einer Phthisikerlunge erwähnt, von dem es B. nachträglich, in Erinnerung an den mikroskopischen Befund, durchaus wahrscheinlich im Laufe der Jahre geworden ist, dass es sich um Actinomykose gehandelt habe.

11) Einwanderung durch den Intestinaltractus. Bei der Section einer an Nephritis gestorbenen Patientin (60jähr. Frau) fand sich der Processus vermiformis mit der Harnblase verwachsen, an seinem unteren Ende aufgetrieben und mit actinomyceshaltigem Eiter gefüllt.

12) Fall MIDDELDORFF's\* B. wendet sich gegen MIDDELDORFF's und J. ISRAEL's Ansicht, wonach die Hauptausbreitung vom Dick- resp. Mastdarm her erfolgt wäre; er nimmt vielmehr an, dass der älteste Heerd die Ovarialcaverne gewesen wäre, in welche der A. aus dem Darm nach erfolgter Verwachsung durchgewandert wäre. Es ist hier nicht der Platz, genauer auf die Beweisführung einzugehen, es genüge, darauf hin-

\*) Deutsche med. Wochenschr. 1884, No. 15. Ref.

zuweisen, dass B. durch genaue mikroskopische Untersuchung der Darmfisteln sich einen Anhalt über das relative Alter verschaffte; es dürfte eine eben solche Untersuchung überall am Platze sein, wo bei Actinomykosen der Bauchhöhle sich mehrere Darmfisteln finden, um auf diese Art den Weg der Verbreitung, so gut es geht, an der Leiche festzustellen. Sowohl in dem Inhalt der Ovarialcaverne wie im Darminhalt fand B. einen 1 mm langen, 0,8 mm breiten, mit einem aus Fächern zusammengesetzten Mantel versehenen pflanzlichen Fremdkörper, den er als Vehikel des A. ansieht.

II. In dem Abschnitt über Morphologie und Biologie des Actinomyces giebt B. einen Bericht über seine höchst eingehenden Untersuchungen. Die Isolirung und Maceration der Körner, zum Theil unter Zuhülfenahme besonderer Macerationsflüssigkeiten, andererseits die Einbettung der Körner in Celloidin und Zerlegung in Schnitte mit nachfolgender Färbung, sind die Methoden B.'s gewesen. Es sei gestattet, hier B.'s eigenes Résumé im wesentlichen wiederzugeben: „Der Actinomyces ist ein verzweigter Fadenpilz; die Verzweigung ist eine echte. Die Zweige bestehen zunächst aus soliden gleichmässigen Fäden, diese theilen sich durch fortgesetzte Quertheilung in längere Fäden, lange und endlich ganz kurze Stäbchen, und diese gehen durch weitere Quertheilung in kleine runde, wie protokokkenähnliche Gebilde über. Die einzelnen Fäden oder Theile derselben sind mehr oder weniger stark wellig gebogen; es kommen aber auch echte Spirillen vor, für deren Bildung äussere Ursachen formbestimmend sind. Der A. gehört mithin zu den pleomorphen Bacterien. — Da die mikrokokkenähnlichen Bildungen aus den Scheiden heraustreten, zunächst wieder zu kurzen, dann zu längeren Stäbchen, endlich zu längeren und auch verzweigten Fäden heranwachsen, so müssen dieselben als Sporen bezeichnet werden. Jeder Theil eines Fadengeflechts kann, abgetrennt, sich weiter entwickeln. In Folge einer eigenthümlichen Degeneration der Pilzscheide, welche vorläufig als eine Vergallertung aufgefasst wurde, kommt es sowohl im Verlauf der Fäden, als ganz besonders auch an den Enden derselben zu Anschwellungen, den sog. Kolben, innerhalb derselben kann entweder ein solider oder aus Stäbchen zusammengesetzter oder in seinem Innern mit Sporen gefüllter Pilzfaden zunächst noch erkannt werden. Die supponirte Gallertsubstanz, zuerst weich und biegsam und in Wasser löslich, nimmt mit dem Alter eine immer festere Consistenz an. Es treten in derselben deutliche Schichtungsgrenzen auf und der central gelegene Pilzfaden und seine Bestandtheile, zuletzt, wie es scheint, die Sporen, gehen zu Grunde.“ Die fingerförmigen Fortsätze an den Kolben und die Quertheilung derselben sind Folgen von Degeneration (Sprünge). Die ausgebildeten Kolben sind todte, nicht mehr entwicklungsfähige Gebilde. Was den Aufbau der Drusen betrifft, so schildert B. dieselben als Hohlkugeln, deren Kugelmantel an einer

Stelle durchbrochen ist; aus dieser wächst das „Wurzelgeflecht“ nach aussen in das Gewebe hinein; Kolbenschicht, Strahlenbündel und das dichte „Keimlager“ folgen von aussen nach innen. Das Innere der Kugel ist von weniger verzweigten, regellos geordneten Fäden eingenommen. Die abgestorbene Druse besteht aus Kolben und degenerirten Fäden; tritt Verkalkung ein, so nimmt dieselbe den Weg von aussen nach innen. Einfache und verzweigte Fäden, auch mit Sporen, trifft man nicht selten innerhalb von Rundzellen; unter Aufquellung, fortschreitender Nekrose des Zellprotoplasmas und Untergang der Zellkerne werden die Pilzfäden frei. Ob eine Verschleppung des Pilzes durch die Zellen stattfindet, ist nicht erwiesen, doch wahrscheinlich. — Der A. ruft in dem befallenen Gewebe eine Entzündung hervor; innerhalb der entzündlichen Neubildung tritt entweder ein schnell um sich greifender nekrobiotischer Zerfall ein, der zur Bildung von Erweichungsheerden führt; diese eröffnen sich gern nach aussen oder in benachbarte Hohlorgane, oder es kommt zur Entwicklung eines ausgedehnten entzündlichen Granulationsgewebes, durch welches der Pilz in seiner Entwicklung gehemmt werden kann, indem dann die Degeneration der Pilzscheiden um sich greift. Das entzündliche Granulationsgewebe geht, wenn der Entzündungsreiz, obgleich abgeschwächt, bestehen bleibt, in Schwielenbildung über; fällt der Entzündungsreiz fort, so bildet sich eine der Grösse des Entzündungsheerdes entsprechend grosse Narbe aus. — Der A. veranlasst keine Eiterung —, ebensowenig Lymphdrüsenmetastasen. Wo der Pilz vegetirt, ist Entzündung und Erweichung des befallenen Gewebes vorhanden; wo seine Entwicklung gehemmt oder wo derselbe abgestorben ist, bildet sich vorzugsweise ein entzündliches Granulationsgewebe, welches in Bindegewebsbildung übergeht. Die Aktinomykose kann daher nicht in die Gruppe der infectiösen Granulationsgeschwülste gerechnet werden. Im System gehört der A., nach Verf., zu der Cladothrixgruppe.

III. Uebergang des A. auf Thiere und Cultur desselben. B. hält nach seinen eigenen Untersuchungen und entsprechender Kritik der Befunde anderer Autoren die Uebertragung des A. auf Thiere für nicht bewiesen<sup>1)</sup>. Hinsichtlich der Cultur schildert B. seine schon bekannten Beobachtungen und erweitert dieselben durch Angaben über das Wachsthum des A. auf Blutserum und Kartoffeln; das Wachsthum erfolgt bei Zimmertemperatur schwerer als bei Körpertemperatur. Eingetrocknet stirbt der A. selbst nach einem Jahre nicht ab. B. hat gleichfalls (wie andere Autoren) die facultativ-anaerobe Natur des A. constatirt. Technisch ist zu erwähnen, dass B. die Körner zum Zweck der Cultivirung nicht mehr zwischen zwei Glasplatten zer-

<sup>1)</sup> Die Kritik der Versuche PONFICK'S erscheint dem Ref. nicht gerechtfertigt. [Ueber die beweiskräftigen positiven Imperfolge mit A.-Reinculturen von J. ISRAEL und M. WOLFF wird im Ber. pro 1891 berichtet werden. Red.]

drückte, sondern (auf Gaffky's Rath) mit Bouillon vermischt, in einem Asbestmörser zerrieb. Das verarbeitete Material stammte von 5 Fällen menschlicher, 11 Fällen thierischer A.; 700 Einzelculturen wurden angelegt (daher die positiven Culturfolge).

IV. Aetiologie. In 32 Fällen von A. des Ober- und Unterkiefers beim Rinde fand B. Getreidegrannen nicht bloss zwischen den Zähnen, sondern tief zwischen Zähne und Zahnfleisch eingedrungen. Nachdem B. einmal auf die Grannen sein Augenmerk gerichtet hatte, gelang es ihm in 5 aufeinander folgenden Fällen von Kieferaktinomykose des Menschen Getreidegrannen innerhalb des entfernten Präparates nachzuweisen; freilich erst nach sorgfältiger Einbettung in Celloidin und Zerlegung in Serienschnitte. Bei Fall 4 (Seite 20) schildert z. B. Verf. den mikroskopischen Befund: Ein zusammenhängender Zug von Rundzellen charakterisirt das ganze Präparat, welches bald breit bald ganz schmal, bald höher bald tiefer gelagert ist, gewissermassen eine Zickzacklinie. Innerhalb des Rundzellenstranges befinden sich in regelmässigen Abständen die Drusen und zwar nur innerhalb der Rundzellenlager. Am untersten Ende dieses unregelmässigen Zylinder findet sich die Getreidegranne mit zahlreichen A.-Drusen. Der Rundzellenstrang wird von einem verschieden breiten Mantel von Granulationsgewebe umgeben, dessen Zellen, je weiter nach der Peripherie, immer mehr spindelförmig werden, sich mit den breiten Seiten aneinander legen und so allmählich in junges Bindegewebe übergehen. — Der A.-Pilz breitet sich in den Lufträumen der Granne aus und kann, da er die Eintrocknung verträgt, auch in der getrockneten Granne noch lebensfähig sein. Die Zahncaries kann B. demnach nicht in so directen Zusammenhang mit der Actinomykose bringen, wie es meist geschieht. Für die Bedeutung der Granne als Vehikel spricht ferner der Umstand, dass unter 84 Fällen 77 % in die Monate August bis Januar, 23 % in die Zeit vom Februar bis Juli fällt.

Samter.

Nachdem Mosselmann und Liénaux (616) einen kurzen Sammelbericht über das bisher über Actinomykose Bekannte vorausgeschickt haben, ergehen sie sich in Schilderungen eigener Cultur- und Inoculations-Versuche. Zur frischen mikroskopischen Untersuchung des Actinomyces empfehlen sie Zusatz von verdünntem Ammoniak<sup>1</sup>.

Culturen wurden angelegt aus einem vom Kiefer abgewucherten Actinomykom des Rindes auf verschiedenen Nährböden; aber nur in Bouillon (peptonisirt und glycerinisirt) gelangen dieselben. Während der ersten zwei Tage blieben die keulenförmigen Glieder des Pilzes

<sup>1</sup>) Ref. lässt in den Cursen die mit Wasser ausgestreiften Rasen unter Zusatz von 33 % Kalilauge besehen, wobei selbst von alten Spirituspräparaten die Keulenelemente mit besonderer Klarheit zur Schau kommen. Ref.

darin erkennbar, dann verschwanden sie und die am Boden des Glases auftretenden weissen oder gelblichen Körner zeigten eine Zusammensetzung aus ramificirten Fäden. An diesen vielästigen Fäden wurden in Abständen sporenähnliche rundliche Knötchen sichtbar und die Fäden gingen radiär auseinander. Gleiche Resultate brachten Culturen, die von Actinomycesheerden geimpfter Kaninchen angesät wurden. Die Culturen gediehen nur in ein paar Generationen, von der dritten Generation ab war die Entwicklung eine schwache und in etwa einem Monat wurden sie steril. Bei 39° war das Wachsthum besser als im Zimmer; Behinderung des Luftzutrittes durch Zuschmelzen der Culturgläser schien die Entwicklung zu hemmen.

Zu Impfungen an Kaninchen verwandten die Autoren Theile von Actinomykomen der Kuh und Bouillonculturen, welche vom Rinde und vom Kaninchen angelegt waren, die Impfveränderungen fielen gleichartig aus. Bei subcutaner Injection der in Wasser vertheilten Tumorbestandtheile constituirte sich ein Abscess, bei intraabdomineller und pectoraler Injection ergab sich auf der Serosa ein weisser bis gelblicher Eiterbelag, der auch die Eingeweide bedeckte und sie verkleben machte. Es bestand keine Tendenz zur Generalisirung, indess führte der Zustand zu Abmagerung und nach 7-10 Tagen zum Tode. Der Eiter enthielt in grosser Menge ramificirte Filamente verschiedener Länge (worunter auch jene sphärischen Sporen wieder auftraten, Ref.), die gewöhnlichen Eiterbakterien fehlten. Die Impfung einer Ziege am trepanirten Unterkiefer lieferte zwar eine Anschwellung des Knochens und mikroskopischen Fund von einigen Fäden und keulenförmigen Ausläufern in einer Saftprobe, aber da Heilung eintrat, war das Ergebniss nicht typisch genug. *Kitt.*

**Protopopoff und Hammer (620)** arbeiteten mit Abkömmlingen **AFANASSIEFF'scher Culturen\***.

In Bouillon scheint der A. leicht andere beigemengte Bakterien zu überwuchern. Verff. beobachteten den Zerfall von Fäden in Stäbchen, in Kettenkokken und den Staphylokokken ähnliche Kokken; fanden Kokken andererseits in Culturen, die sie mit denselben anlegten, wieder zu Stäbchen ausgewachsen; sie beobachteten das Auftreten einer Art Scheide an den Fäden, innerhalb deren ein Zerfall in Kokken (Sporen) stattfindet; es findet nach den Beobachtungen der Verff. auch eine Längstheilung der Fäden statt. — Sie stellen den A. zwischen Cladothrix und Crenothrix. Sie fanden ferner in älteren Culturen kolbenartige Anschwellungen der Fäden an den Enden, die sich jedoch intensiv färbten. — In alten Culturen tritt eine schleimige Degeneration ein;

\*) Cf. d. vorjährl. Ber. p. 398. Red.

nach der Ansicht der Verff. treten in alten Culturen Stoffwechselproducte des A. auf, welche seine Weiterentwicklung hemmen. *Santer.*

Im ersten Theile der Arbeit *Liebmann's* (615) über „Actinomykose des Menschen“ findet sich ein genaues und detaillirtes Verzeichniss der über den Gegenstand existirenden Literatur. Der andere Theil enthält die Beschreibung der von L. mit dem Material eines Falles von Actinomycosis beim Menschen gemachten Culturen; und hierüber zu berichten unterlasse ich, denn was L. von diesen Culturen angiebt (Fäden, chlostridiumförmig angeschwollene sporogene Bacillen und freie Sporen!), hat so wenig Aehnlichkeit mit den Actinomycesformen, wie sie bei Thieren und beim Menschen beobachtet werden, dass man, wenn L. einige Zweifel erhebt über die Identität der von anderen Forschern erhaltenen Actinomycesculturen mit den von ihm erhaltenen, geradezu sagen kann, seine Culturen haben mit dem Actinomyces nichts gemein<sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffredussi.*

*Gibbes* (613) theilt mit, dass er Schnittpräparate von Actinomycosis bovis untersucht hat und dass er neben den birnförmigen Körpern und Mycelien von Actinomyces, Körper ähnlich dem von *CLAUS* und *LEUCKART* beschriebenen in der Zunge entdeckt hat. Mittels Doppelfärbung mit Picrocarmin und wässriger Lösung von *SPILLER's* Purple (2 %) kam er zu folgenden Resultaten:

1) Die Erscheinung von den sogenannten *RAINAY'schen* oder *MIESCHER'schen* Körpern ist durch die Wucherung des Actinomyces im Innern der Muskelfaser verursacht.

2) Die von *LEUCKART* u. A. beschriebenen nieren- oder bohnenförmigen Körper sind wirklich die birnförmigen Körper des Actinomycespilzes.

3) Der körnige Stoff, worin die nierenförmigen Körper eingebettet sind, ist das Mycelium des Actinomycespilzes\*. *Washbourn.*

*Schartan* (621) berichtet über 14 Fälle von Actinomykose aus der v. *ESMARCH'schen* Klinik. Davon waren „3 A. mandibulae, 3 A. colli, 1 A. mandibulae et colli, 3 A. malae, 1 A. abdominis, 1 A. linguae, 1 A. pelvis, 1 A. hepatis“. 5mal waren weibliche, 9mal männliche Personen erkrankt. Ein Patient war 5 Jahre, 2 über 40 Jahre, im übrigen lag das Alter zwischen 19 und 40 Jahren. 7mal bestand Caries dentium.

<sup>1</sup>) Der Beschreibung nach zu urtheilen, die L. sowohl im Texte der Arbeit als in den beigegebenen Figuren von dem Aussehen der Culturen und den in denselben entwickelten Formen giebt, handelt es sich sehr wahrscheinlich um Culturen einer Varietät des sogenannten „Kartoffelbacillus“. Ref.

<sup>2</sup>) Obige Auffassungen des Verf.'s über die von ihm gesehenen Erscheinungen sind nicht haltbar; Actinomyces und *MIESCHER'sche* Schläuche sind absolut verschiedene Dinge, die wohl gelegentlich nebeneinander vorkommen und dadurch die Täuschung einer genetischen Zusammengehörigkeit veranlassen können. *Baumgarten.*



Verf. empfiehlt gründliche Entfernung des erkrankten Gewebes, darauf Bestreuen der Wundhöhle mit krystallinischer Borsäure, Injection heisser Borlösungen in das Gewebe und ausserdem dazu Application von Eis. Die Angaben über das Resultat der Behandlung sind ungenau. 3mal liess sich bei den Kranken Beschäftigung mit krankem Vieh nachweisen; 1mal (an der Zunge) hatte eine Verletzung mit einer Gerstengranne stattgefunden, die sich auch bei der Operation im Zungenheerde vorfand.

Im einzelnen sei hervorgehoben, dass sich in dem als A. hepatis bezeichneten Falle die Beckeneingeweide untereinander und mit dem Proc. vermiform. verwachsen fanden; daneben grosse Leberabscesse, die in der Gegend des Proc. xiph. sterni die Bauchwand durchbrochen hatten. In dem Fall, welcher als Beckenactinomykose bezeichnet wurde, hatte der Process sich in ausgedehntem Maasse innerhalb der rechten Bauchseitenwand ausgebreitet. Fall 10 (A. abdominis) ist dadurch ausgezeichnet, dass der Kranke kurz vor Beginn der Erkrankung von einem Füllen einen Hufschlag vor den Bauch erhielt. 7 Wochen danach entstand an dieser Stelle ein actinomykotischer Heerd der Bauchwand; später wurde aus einer Abscesshöhle unterhalb des Nabels, woselbst der Hufschlag getroffen hatte, eine Fischgräte entfernt. Die übrigen Fälle sind nicht aussergewöhnlicher Art. *Samter.*

v. Baracz (610), welcher bereits früher 3 Fälle von menschlicher Actinomykose beschrieben<sup>1)</sup>, berichtet neuerdings über 3 Fälle von Unter-, 1 Oberkiefer-, 1 Zungen-, 1 Hals-Actinomykose. Die Zähne fanden sich jedesmal erkrankt. Die einzelnen Fälle unterscheiden sich in nichts von den zahlreichen analogen Fällen anderer Autoren. *Samter.*

Orloff (617) beobachtete einen unter dem Bilde der Pyämie verlaufenden Fall von Lungen-Actinomykose mit Metastasenbildung im Gehirn bei einer 29jähr. Frau. Beginn mit einem Heerde unterhalb des linken Warzenfortsatzes. Der Gehirnheerd hatte Anfälle von unilateralen (rechtsseitigen) Krämpfen hervorgerufen, die schliesslich in motorische Lähmung übergingen (an den Fingern beginnend). In der linken Hemisphäre, die beiden Centralwindungen einnehmend, fand sich ein 6 cm im Durchmesser betragender Heerd, über dem die Dura mit der Pia verwachsen war. Ein gleicher, aber kleinerer Heerd fand sich an der Unterfläche der rechten Hemisphäre des Cerebellum. Daneben ausgedehnte actinomykotische Lungenerkrankung mit peripleuralen Zerstörungsheerden. *Samter.*

Hodenpyl (614) beschreibt zwei Fälle von menschlicher Lungen-Actinomykose. *Washbourn.*

<sup>1)</sup> Cf. Jahresbericht V (1889) p. 400/401. Ref.

Barth (611) berichtet zunächst über den im Jahre 1889 beobachteten Fall von Bauch-Actinomykose <sup>1)</sup>, dass derselbe nach mehreren Monaten mit den Zeichen eines tiefen Abscesses der rechten Seite in der Höhe der 11. und 12. Rippe sich wieder vorstellte. Nach ausgedehnter Resection der 11. Rippe kam man in einen grossen Leberheerd. Der Fall endete trotz vorübergehender Besserung tödtlich (jedoch erst 5 Monate nach der Operation). Bei der Section fand sich im Coecum nahe der Einmündungsstelle des Proc. vermif. ein 10-pfennigstückgrosser bis auf die Serosa reichender Heerd. Daneben Leberabscesse und metastatische Knoten in den Lungen.

Ein zweiter Fall betrifft ein 25jähr. Mädchen; das klinische Bild ist das einer eitrigen, zum Durchbruch nach aussen führenden Blinddarm-entzündung. Der actinomykotische Erkrankungsheerd der Bauchwand ging continuirlich in die Lebersubstanz ein; der rechte Leberlappen zeigte sich bei der Section tief nach unten in die Fossa iliaca gezogen und hier fest mit dem Peritoneum parietale verwachsen. Der untere kleinere Theil der Abscesswand wurde von Colon, Niere und dem verdickten Peritoneum gebildet. Proc. vermiform. zieht innerhalb der Abscesshöhle nach oben; sein oberes Ende ist narbig verändert. Die rechte Niere ist in den oberen  $\frac{2}{3}$  in einen Eitersack verwandelt. Sonst kein A.-Heerd.

Ein 3. Fall betrifft einen 15jähr. Knaben. Der letal verlaufene Fall ist dadurch besonders ausgezeichnet, dass sich bei der Section der Proc. vermiformis quer verlaufend an seiner Spitze mit dem Rectum verwachsen vorfand. Vom Rectum ging der Process (Stuhldrang und Schleimabgang als erste Symptome verursachend) in das Beckenzellgewebe über, vor der Blase an die Bauchwand dringend (die in der Nähe des Nabels und symmetrisch in der Unterbauchgegend durchbrochen wird), sodann nach oben hinter der linken Niere bis an's Zwerchfell, nach unten bis auf den linken Oberschenkel. Empyem der linken Pleurahöhle ohne nachweisbaren Durchbruch und ohne Drusen im Eiter.

Ein 4. Fall (39jähr. Patientin) bot das Bild eitriger Paratyphlitis, welche nach oben gegen den Nabel, nach unten gegen den Oberschenkel weiter vorzudringen die Neigung hat. Samter.

Schreyer (623) berichtet über 2 Fälle von Actinomykose der Bauchwand.

1) 24jähr. Arbeiter. Actinomykotischer Herd der Bauchwand nahe dem Nabel.

2) 45jähr. Schuhmacher, der bei Fütterung von Vieh viel mit Gerstenschrot zu thun hatte, auch bisweilen Getreide kaute. Actinomykotischer Herd in der rechten Unterbauchgegend; beim Verfolgen des

<sup>1)</sup> Cf. d. vorjähr. Bericht p. 405. Ref.

Processes innerhalb der Bauchwand kommt man auf den Proc. vermiformis, der von HELPERICH abgetragen wird; an einer Stelle des Proc. vermiform. fanden sich „entzündliche Veränderungen mit Substanzverlust in der Mucosa“.

*Samter.*

Preusse (619) berichtet über das enzootische Auftreten der Actinomycosis in den Kreisen Elbing und Marienburg (Westpreussen), welche i. J. 1889 unter den dortigen Rindviehbeständen in den Weichtheilen des Kopfes in so umfänglicher Weise auftrat, dass sich die Regierung veranlasst sah, den Verf. zur amtlichen Untersuchung der ätiologischen Verhältnisse etc. dahin zu senden. Derselbe fand bei seiner Untersuchung in 16 Ortschaften der gen. Kreise unter 500 Stück Vieh 30 verschiedener Besitzer 103, also ca. 21 % mit der genannten Krankheit behaftet, und sollte dieselbe noch in zahlreichen anderen Ortschaften beider Kreise in geringerer oder grösserer Verbreitung vorkommen. Als Ursache der erheblichen Ausbreitung der Aktinomykose unter bezeichn. Viehbeständen glaubt Verf. die Verabreichung von Futter, namentlich Heu, suchen zu müssen, welches theils in Folge der Ueberschwemmungen, theils in Folge des nassen Sommers 1888 verdorben, d. h. modrig und theilweise verschimmelt war. In den Wirthschaften, wo die Ernährung nur mit solchem Heu erfolgte, traten bis 50 % Erkrankungsfälle auf. Auch Spreu und Hecksel war in ähnlicher Weise verdorben. Wo gutes Heu gefüttert worden war, trat die Krankheit nicht auf. Die mikroskopische Untersuchung des Heues hat zu keinem Resultate geführt.

*Johne.*

Schneidemühl (622) liefert einen kurzen zusammenfassenden Bericht über die Lehre von der Aktinomykose.

*Samter.*

Plique (618) liefert einen referirenden Bericht über die Lehre von der A.

*Samter.*

## 6. Hyphomyceten und Sprosspilze.

Referenten: Dr. F. Král (Prag),

Dr. Alexander-Lewin (Petersburg), Dr. O. Bujwid (Warschau), Prof.

Dr. A. Johné (Dresden) und Dr. J. Washbourn (London).

624. Bauer, Vergiftung von Kühen durch Rostpilze (Wochenschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht 1890, No. 43). — (S. 416)
625. Behrend, G., Ueber Trichomycosis nodosa [JUEL-RANOX], Piedra [Osonio] (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 21 p. 464). — (S. 420)
626. Blanchard, R., Sur un nouveau type de dermatomycose (Compt. rend. de l'Acad. des sciences de Paris vol. CXI, 1890, no. 13 p. 479). — (S. 424)
627. Busquet, G. P., Étude morphologique d'une forme d'Achorion: L'Achorion Arloini, champignon du favus de la souris (Annales de Micrographie 1889-1890, t. II p. 9). — (S. 419)
628. Elsenberg, A., Grzybek parcha [Favuspilz bei Favus herpeticus] (Gazeta Lekarska 1890 p. 208). — (S. 417)
629. Elsenberg, A., Ueber den Favuspilz bei 'Favus herpeticus' (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1890, Heft 1 u. 2 p. 71). — (S. 418)
630. Fabry, J., Ueber Onychomycosis favosa (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1890, Heft 1 u. 2 p. 21). — (S. 418)
631. Fortunet, Désir de, et J. Courmont, Étude expérimentale sur un champignon trouvé chez l'homme dans une lésion circonscrite de la peau, qu'il faut considérer comme une lésion favique (Annales de Dermat. et de Syph. 1890 p. 239). — (S. 419)
632. Frank, Eine mykotische Neubildung am Widerrist des Pferdes (Wochenschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht, 1890 No. 2). — (S. 416)
633. Heider, Adolf, Ueber das Verhalten der Ascosporen von Aspergillus nidulans [EIDAM] im Thierkörper (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 18 p. 553). — (S. 415)
634. Jadassohn, J., Bemerkung zu der Arbeit ELSENBERG's 'Ueber den Favuspilz bei Favus herpeticus' (Archiv f. Dermat. u. Syph. 1890, Heft 3 p. 451). — (S. 418)

635. Juhel-Renoy, Ed., et G. Lion, Recherches histo-biologiques et étiologiques sur la Trichomycose nodulaire (Annales de Dermat. et de Syph. 1890, no. 10 p. 765). — (S. 420)
636. Král, F., Ueber den Favuserreger (Wiener med. Wochenschr. 1890, No. 34 p. 1441). — (S. 417)
637. Laurent, Emile, Observations sur le champignon du muguet (Bull. de la soc. belge de microsc. t. XVI, 1890, no. 3 p. 14). — (S. 424)
638. Lespinasse, H. E., Étude sur les onychomycoses trichophytique et favique et la pelade unguéale [Thèse de Bordeaux. 1889-1890]. Paris 1890, Steinheil. — (S. 418)
639. Linossier, G., et G. Roux, Recherches biologiques sur le champignon du muguet (Archives de méd. expér. et d'anat. pathol. 1890, no. 2 p. 222). — (S. 422)
640. Linossier, G., et G. Roux, Sur la nutrition du champignon du muguet (Compt. rend. de l'Acad. des sciences de Paris vol. CX, 1890, no. 7 p. 355). — (S. 423)
641. Linossier, G., et G. Roux, Sur la fermentation alcoolique et la transformation de l'alcool en aldéhyde provoquées par le champignon du muguet (Compt. rend. de l'Acad. des sciences de Paris vol. CX, 1890, no. 16 p. 868). — (S. 423)
642. Noiszewski, K., Drobnoustrój jaglicowy [Microsporon trachomatsum] (Gazeta Lekarska 1890 p. 998). — (S. 424)
643. Pokrowskij, D. J., Ueber die Einwirkung einiger Arzneimittel auf die Entwicklung und das Wachsthum von Aspergillus fumigatus (Mittheilungen aus der medicinischen Klinik in Warschau herausg. von Prof. LEO POROW, Bd. II p. 374 [Russisch]). — (S. 415)
644. Quinquand, Prophylaxie et traitement de la trichophytie (L'Union méd. 1890, no. 81 p. 49). — (S. 421)
645. Roux, G., et G. Linossier, Recherches morphologiques sur le champignon du muguet (Archives de méd. expér. et d'anat. pathol. 1890, no. 1 p. 62). — (S. 422)
646. Russel, W., An Address on a characteristic Organum of Cancer (British med. Journal 1890, no. 1563 p. 1356). — (S. 424)
647. Scharff, P., Eine Impfung des Trichophyton auf den Menschen (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. X, 1890, No. 12 p. 536). — (S. 420)
648. Schmidt, Martin B., Ueber die Localisation des Soorpilzes in den Luftwegen und sein Eindringen in das Bindegewebe der Oesophagusschleimhaut (ZIEGLER's Beiträge Bd. VIII, 1890, Heft 1 p. 173). — (S. 423)

649. Schmorl, G., Ein Fall von Soormetastase in der Niere (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 1 p. 329). — (S. 423)
650. Schwengers, Ueber Einwirkung von Medikamenten auf Culturen von *Favus* und *Trichophyton* (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XI, 1890, Heft 4 p. 155). — (S. 421)
651. Unna, P. G., und D. v. Sehlen, Flora dermatologica. II. Abth.: Fadenpilze mit Abschnürung einzelner Sporen auf einfachen oder verzweigten atypischen Fruchträgern (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. X, 1890, No. 11 p. 485 und Bd. XI, 1890, No. 11 p. 471). — (S. 416)
652. Wheaton, S. W., Case primarily of tubercle in which a fungus [*Aspergillus*] grew in the bronchi et lungs simulating *Actinomyces* (Transact. Path. Soc. of London vol. XLI, 1890, p. 34). — (S. 416)

Heider (633) gelang es, im Gegensatze zu LINDT<sup>1</sup>, durch intravenöse Injection einer Suspension von Ascosporen des *Aspergillus nidulans* den Tod des Versuchskaninchens in ca. 6 Tagen herbeizuführen. Mycelien des Pilzes waren nur in den Nieren, daselbst aber in grosser Anzahl nachweisbar. Ihre Abstammung von Ascosporen (und nicht von den in geringer Menge in der Suspension vorhanden gewesenen Conidien desselben Pilzes) konnte an einigen jüngeren Mycelien mikroskopisch sichergestellt werden. In der Leber und der Lunge fanden sich viele unveränderte oder keimende Ascosporen vor. *Král.*

Pokrowskij (643) prüfte eine grosse Reihe von verschiedenen Antiseptica in Bezug auf die Fähigkeit, die Entwicklung von *Aspergillus fumigatus* auf den damit versetzten Nährböden (angefeuchtetes Brodpulver, Kartoffel, Fleischpeptonagar und -gelatine) zu verhindern. Es zeigte sich, dass das Sublimat dies schon im Verhältniss von 1:2500 vermochte (es ist also der *Aspergillus* weit weniger gegen die antiseptischen Eigenschaften von Sublimat empfindlich als die Bacterien), während Thymol ein Verhältniss von 1:2000 erforderte, Kreosot 1:900, Ac. arsenicotum 1:750, Wasserstoffsuperoxyd 1:500, Jod 1:450, Chinin 1:437,5, Carbonsäure 1:400, Borax 1:300, Essigsäure 1:250, Borsäure 1:200, Salpetersäure 1:200, kohlensaures Lithium 1:160, Resorcin 1:100, Schwefelsäure 1:100, Salzsäure 1:100, Naphthalin 1:100, Kali hypermanganicum 1:30, Milchsäure 1:25, Natrium benzoicum 1:20, Jodoform 1:5, Glycerin 1:5, Natrium salicylicum 1:4. Dämpfe von *Ol. terebinthinae rect.*, *Ol. eucalypti globuli*, Naphthalin, Jod wirken stark antiseptisch, Campher wirkt schwächer.

*Alexander-Lewin.*

---

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. II (1886) p. 329. Ref.

**Wheaton** (652) beschreibt einen Fall von menschlicher Lungentuberkulose mit *Aspergillus*-Entwicklung. In den Bronchien und in den Lungen constatirte W. Körper, die zuerst wie *Actinomyces* erschienen, aber in Wirklichkeit die Fruchtkörper und das Mycelium von *Aspergillus* waren. Auf Gelatine erlangte **COPEMAN** Reinculturen von dem genannten Pilz.

*Washbourn.*

**Frank** (632) hat in einer haselnussgrossen, breitgestielten, polypösen, granulationsartigen Neubildung am Kamm eines Pferdes, dort wo das Kummel beim Ziehen fest anliegt, zahlreiche, fast glashelle Mycelfäden gefunden, welche die Neubildung durchwucherten und in ihrer Umgebung zahlreiche Rundzellen und Blutextravasate erkennen liessen. Dieselben wurden gegen die äusseren Schichten zahlreicher und deutlicher und endigten in dunkelgefärbten kuglichen Gebilden. Verf. glaubt den Pilz als '*Mucor racemosus*' bezeichnen und annehmen zu dürfen, dass die Sporen desselben wahrscheinlich zufällig auf eine wunde Hautstelle gelangt und ausgekeimt seien und durch ihren Reiz die entzündliche Bindegewebswucherung bedingt hätten<sup>1</sup>. *Johne.*

**Bauer** (624) berichtet über einen jener interessanten Fälle von Vergiftungen von Kühen durch Rostpilze durch Verfüttern von damit befallenem Weizen und Hafer, deren charakteristische Erscheinung eine Lähmung des Schlundkopfes ist. Dieselbe führt zu einem Unvermögen den gebildeten Bissen abzuschlucken, in Folge dessen das gekaute Futter strangförmig den hinteren Theil der Maulhöhle und die Rachenhöhle ausfüllt.

*Johne.*

**Unna und von Sehlen** (651) gehen in den vorliegenden Fortsetzungen VI und VII<sup>2</sup> der 'Flora dermatologica' zu einer neuen Gruppe von Fadenpilzen über, welche dadurch charakterisirt wird, dass die auf meist einfachen oder auch verzweigten Fruchträgern abgeschnürten Sporen nicht längere Ketten bilden, sondern als Einzel Früchte bestehen bleiben. In diese Gruppe wurde als Pilz XII *Trichophyton tonsurans*<sup>3</sup> eingereiht. Die Pilze XIII und XIV, aus verschiedenen Fällen von Ekzema seborrhoicum herrührend, die aber auch bei anderen Dermatosen<sup>4</sup> gefunden wurden, schnüren Sporenhaufen an einfachen

<sup>1</sup>) Sollte es sich nicht vielmehr um ein secundäres Hineinwuchern des Pilzes in die durch den mechanischen Reiz des Kummets bedingte Granulationswucherungen handeln? Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 303 u. 304 und V (1889) p. 421. Ref.

<sup>3</sup>) Bei dem von den Verf. beschriebenen *Trichophyton*-Pilze scheint es sich um einen durch viele Generationen hindurch saprophytisch gezüchteten Pilz zu handeln, denn der *Trichophyton*-Pilz producirt — nach den Erfahrungen des Ref. — bei seinen ersten Generationen auf Agar ebensowenig als der '*Achorion Schoenleinii*' irgend ein Luftmycel. Ref.

<sup>4</sup>) Ref. muss sich den von Prof. **PICK** im vorj. Jahresberichte erhobenen Bedenken anschliessen und möchte für die Bearbeitung einer 'Flora dermato-

oder verzweigten Fruchstständen ab, während der aus Pityriasis versicolor gewonnene Pilz XV<sup>1</sup> Protosporen in Spermogonien bildet. Král.

Král (636) beleuchtet zunächst die Unzuverlässigkeit der bisherigen Zuchtungsversuche von Fadenpilzen aus pathologischem Materiale, da bei der directen Aussaat ganzer Fragmente desselben der stricte Nachweis nicht geführt werden kann, ob in diesem ein oder mehrere Fadenpilze und event. in welchem numerischen Verhältnisse zu einander sie daselbst vorhanden sind. Verf. trennt die Keime in dem zu untersuchenden Materiale durch Verreiben mit sterilisirter amorpher Kieselsäure und gewinnt dann weiter mittels des Plattenverfahrens und der Verdünnungsmethode unter Zuhilfenahme mikroskopischer Controlle nachweislich aus einem einzigen Keime hervorgegangene, also einwandfreie Reinculturen, zugleich aber auch einen genauen Einblick über etwa vorhanden gewesene gewöhnliche oder zufällige Begleiter des Parasiten. Mittels dieser Methode isolirte Verf. aus einem Favusscutulum einen Fadenpilz, dessen ausschliessliches Vorhandensein in dem Krankheitsprodukte constatirt wurde und der mit dem an anderer Stelle<sup>2</sup> beschriebenen Fadenpilze I identisch ist. Dieser Pilz ist von den bisher aus *Favus* gezüchteten Pilzen morphologisch und culturell wesentlich verschieden. Seine Pathogenität für den Menschen wurde von Fick, aus dessen Klinik die Arbeit hervorging, durch positive Impfresultate festgestellt, wobei Parasit und Saprophyt analoge Wirkungen hervorbrachten. Mit diesem aus Kopffavus gezüchteten Pilze wurde auch auf der unbehaarten Haut des Menschen echter typischer *Favus* erzeugt und in den experimentellen Krankheitsprodukten war wieder nur einzig und allein der ausgesäte Pilz vorhanden. Eine eingehende Beschreibung des Pilzes stellt Verf. in Aussicht. Král.

Eisenberg (628) hat bei Untersuchungen an 3 Personen, welche zu derselben Zeit an *Favus vulgaris* und *Favus herpeticus* litten, mittels Culturverfahrens nur einen Pilz cultivirt, welcher sich hiernach als die einzige Ursache beider Erkrankungen herausstellte. E. stimmt also nicht der Meinung QUINCKE's zu, welcher bekanntlich der Ansicht

---

logica' im allgemeinen einer verbesserten, das quantitative Vorkommen der Pilze berücksichtigenden Methodik das Wort reden, damit nicht alle möglichen Mikroorganismen aus Luft, Boden und Wasser, wie sie ja ununterbrochen auf die Haut deponirt werden, zur Bearbeitung gelangen. Wenn dann überdies noch zur morphologischen Bestimmung der saprophytischen Fadenpilze wenig geeignete Nährböden, wie Gelatine und Agar, Verwendung finden, so resultirt aus der an sich mühevollen und sorgfältigen Arbeit nicht die intendirte Hautflora, sondern eine — Mykopathologie bekannter oder unbekannter Fadenpilzarten. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. vorjähr. Jahresber. V (1889) p. 420. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. vorjähr. Jahresber. V (1889) p. 419. Ref.



ist, dass man zwei differente Pilze aus diesen zwei Krankheitsformen cultiviren könne.

*Bujwid.*

**Elsenberg** (629) hat, vorzüglich zu dem Zwecke, um den  $\alpha$ -Pilz **QUINCKE's** zu gewinnen, bei 3 weiteren<sup>1</sup> Fällen von ‚Favus vulgaris‘ mit ‚Favus herpeticus‘ aus den Schuppen und Scutulis der unbehaarten Haut einen Pilz gezüchtet, welcher sich mit dem gleichzeitig aus den Kopfscutulis und den Haaren derselben Fälle cultivirten Pilze als identisch herausstellte. Ein und derselbe Pilz bewirkte demnach Favus des Kopfes und der Hautoberfläche, an letzterer zum Theile in ausschliesslich herpetischer Form. In einer Fussnote erklärt Verf. gegenüber **JADASSOHN**<sup>2</sup>, dass er (E.) in seiner früheren Abhandlung (l. c.) nicht zwei Pilzarten als den Favus hervorruhend angenommen hätte, sondern bloss eine Pilzart, deren allerdings verschiedenartige Entwicklung auf gewissen Nährböden von ihm nicht erklärt werden kann.

*Král.*

**Jadassohn** (634) hält gegenüber **ELSENBERG**<sup>3</sup> aufrecht, dass die Beschreibung von 2 Pilzvarietäten bei Favus<sup>4</sup> von Seite des Letzteren und das constante Vorkommen derselben nur in jenem Sinne gedeutet werden konnten, wie es vom Verf. geschehen ist.

*Král.*

**Fabry** (630) theilt einen Fall von Nagelfavus der Finger- und Zehennägel mit, bei welchem die Krankheit 35 Jahre hindurch ohne jede Therapie auf die ursprüngliche Localisation beschränkt blieb. Der Pilz findet im epithelialen Theile, hauptsächlich am Nagelgewebe zwischen Coriumpapillen und den Epithelzapfen günstige Entwicklungsbedingungen vor, von wo aus er in die oberen Schichten nicht verhornter Epidermis eindringt. Die Mummification des Nagels lässt sich hieraus erklären, da durch die zwischen Coriumpapillen und Epithelzapfen des Rete Malpighii gelagerten Pilzmassen die Epithelschichten von den ernährenden Gefässen der Lederhautpapillen abgeschnitten werden. Ein Eindringen des Pilzes in die Cutis findet nicht statt.

*Král.*

**Lespinasse** (638) behandelt im ersten Theile seiner, unter der Leitung von **DUBREUILH** entstandenen Arbeit die klinischen und histologischen Charaktere der durch ‚Trichophyton tonsurans‘ und ‚Achorion Schoenleinii‘ gesetzten Onychomykosen. Sie kommen viel häufiger vor, als gewöhnlich angenommen wird. Die beiden Arten von Onychomycosis sind weder klinisch noch mikroskopisch sicher von einander zu unterscheiden<sup>5</sup>, insbesondere ist die Differentialdiagnose

<sup>1</sup>) Cf. vorjähr. Jahresber. V (1889) p. 417. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. vorjähr. Jahresber. V (1889) p. 419. Ref.

<sup>3</sup>) s. voranst. Referat. Ref.

<sup>4</sup>) Cf. vorjähr. Jahresber. V (1889) p. 417. Ref.

<sup>5</sup>) Culturversuche, welche unzweifelhaft und verhältnissmässig rasch zum Ziele geführt haben würden, hat Verf. zur Differentialdiagnose nicht herangezogen. Ref.

schwierig, wenn sie isolirt und nicht in Begleitung oder nach analogen Erkrankungen anderer Körpertheile auftreten. Klinisch differenziren sich die Onychomykosen von anderen Krankheiten der Nägel (Psoriasis, Ekzema etc.) dadurch, dass die Veränderungen am Nagelrande am ausgesprochensten sind und die Lunula häufig normal bleibt; indes entscheidet die mikroskopische Untersuchung in jedem Falle, ob es sich um eine Fadenpilzinvasion handle. Der zweite Theil der Abhandlung ist der Nagel-Pelade gewidmet, die, nach Verf., wahrscheinlich nicht parasitären Ursprungs ist und von trophoneurotischen Störungen bedingt zu sein scheint.

*Král.*

De Fortunet und Courmont (631) berichten über eine interdigital localisirte Hautaffection an der linken Hand eines jungen Mädchens, deren klinische Merkmale eine sichere Diagnose nicht gestatteten und die ohne besondere therapeutische Eingriffe rasch heilte. Aus dem serösen Bläscheninhalte wurde ein Fadenpilz gezüchtet, der auf neutralen und alkalischen Nährböden schneeweisse, sammtartige Rasen bildet. Uebertragungen von Reinculturen auf den Arm eines Collegen und auf Kaninchen, ferner auf ein Kalb, das bereits an Trichophytiasis litt, ergaben keine oder keine sicheren Resultate, hingegen wurde an einer Maus in wenigen Tagen Favus mit typischer Scutulumbildung erzeugt<sup>1</sup>, weshalb Verf. nicht anstehen, ihren Pilz als ‚Achorion‘ zu bezeichnen.

*Král.*

Busquet (627) hat mit dem von DE FORTUNET und COURMONT<sup>2</sup> isolirten Fadenpilze in Bezug auf dessen culturelles Verhalten und seine morphologischen Eigenschaften eingehendere Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse ausführlich mitgetheilt werden. Hervorzuheben wäre die tief carminrothe Farbe der Unterfläche der Pilzrasen auf Kalbouillon und auf Kohlstengeln, dann die anfangs weisse, späterhin gelbliche, staubartige und gefaltete Oberfläche derselben auf verschiedenen Nährböden. Das normale Fadenmycel entwickelt sich nur unter günstigen, das hefekettenähnliche Mycel unter ungünstigen Wachstumsbedingungen. Eine sexuelle Fructification kam nicht zur Wahrnehmung, hingegen mehrere ungeschlechtliche Fructificationsformen, wie Mycelsporen, die von BOER beschriebenen keulenförmigen Anschwellungen, welche nach Verf. Conidien in Hefeform produciren, und Luftsporen. Der Verf. hält den als ‚Achorion Arloini‘ bezeichneten Pilz für identisch mit dem Pilze des Mäusefavus und glaubt, dass dieser und der Favus-

<sup>1</sup>) Der Werth dieses einen Impferfolges wird mit Hinsicht darauf, dass sich Verf. u. a. auch eines bereits hautkranken Versuchsthières bedienten, erheblich geschmälert. Der Verdacht ist nicht ganz unberechtigt, dass die Maus ebenso, wie das Kalb, schon vor der Impfung eine Pilzinvasion anzuweisen hatte. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. voransteh. Referat. Ref.

pilz des Menschen zwei Wuchsformen, vielleicht sogar zwei alternirende Generationen eines und desselben höher organisirten, noch unbekannten Pilzes darstellen.

*Král.*

**Scharff** (647) gelang es, an den beiden eigenen Unterarmen durch Einreiben von *Trichophytonculturen* bläschenartige Efflorescenzen zu erzeugen, die sich nach kurzer Zeit zu prominirenden, kreisförmigen Plaques ausgebildet hatten und späterhin unter kaum merklicher Abschuppung des centralen Theiles spontan abzuheilen schienen. Aus den ausgesäeten Schüppchen wurden wieder *Trichophytonculturen* gewonnen. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten aus excidirten Hautstücken liessen sich Mycelien nur innerhalb der unteren Lagen der Hornschicht und am unteren Theile des Haarbalgtrichters nachweisen. Hieraus sei zu schliessen, dass der Pilz in den zuerst befallenen Gewebepartien abstirbt, sobald daselbst eine stärkere Reaction auftritt, weshalb auch bei *Trichophytia capitis* künstlich bewirkte Reizung und Entzündung als rationelles Heilmittel angesehen werden können.

*Král.*

**Behrend** (625) isolirte aus den knotigen Anlagerungen der Schnurbarthaare eines Collegen, sowie aus den Knötchen von aus Südamerika stammenden 'Piedrahaaren', die ihm von **JUHEL-RENOY** übersandt worden waren, ein und denselben Fadenpilz, welchen er als '*Trichosporon ovoides*' bezeichnet. Der Pilz wächst auf saurem Brotbrei als schneeweisser, gewulsteter Rasen (der in seiner Form viel Ähnlichkeit mit einer vollentwickelten Kartoffelcultur des *Bac. mesenter. vulg.* besitzt, Ref.). In Gelatine- und Agarculturen treiben die Conidien einen Keimschlauch, an dessen Spitze sich eine Kette stäbchenartiger oder ovoider Glieder bildet; zuweilen schnüren einzelne Conidien wieder weitere Conidien in Form hefeartiger Sprossung ab. Die mikroskopische Untersuchung der knötchenartigen Pilzhüllen der Haare erwähnter Provenienz, und eines noch von **OSORIO** stammenden Haares, ergab eine vollständige Uebereinstimmung der vorhandenen Pilzelemente. Versuche, die Knoten an Haaren mittels Reinculturen zu erzeugen oder zum mindesten eine Verklebung der Haare herbeizuführen, misslangen.

*Král.*

**Juhel-Renoy** und **Lion** (635) geben nun, anschliessend an eine frühere Mittheilung<sup>1</sup>, eine eingehendere Schilderung von dem culturellen und morphologischen Verhalten des von ihnen aus den Knötchen von 'Piedrahaaren'<sup>2</sup> gezüchteten Fadenpilzes. Hervorzuheben wäre die Neigung des Pilzes, auf der Oberfläche der verschiedenen Nährböden, insbesondere auf mit Zucker versetztem Gerstenmalzwasser und auf Gly-

<sup>1</sup>) JUHEL-RENOY, Annales de Dermat. et de Syph. 1888 p. 777. Ref.

<sup>2</sup>) derselben Herkunft, wie jene, die Verf. Herrn Dr. BEHREND überlassen hatten. S. vorsteh. Referat. Ref.

cerinagar gefaltete und gewulstete Auflagerungen zu bilden<sup>1)</sup>, die sich alsbald mit einem weissen mehrlartigen Staube bedecken. Der Pilz verflüssigt die Gelatine (während der kalten Jahreszeit) nicht. Die Sporenbildung tritt am raschesten an der Substratoberfläche ein. In manchen Culturen fanden sich häufig spiralförmig umeinander gewundene Mycelfäden oder aus solchen gebildete knotenartige Körper vor, deren Deutung als sexuelle Fructification Verf. offen lassen. Nach den Resultaten ihrer Versuche über die Einwirkung einiger physikalischer und chemischer Agentien auf die Lebensfähigkeit des Pilzes in Reinculturen glauben Verf. als Therapie wiederholte Waschungen mit möglichst heisser 1 pro Mille Sublimatlösung empfehlen zu dürfen. *Král.*

Schwengers (650) prüfte die Einwirkung von 31 Medicamenten und Salbengrundlagen auf das Wachsthum des Favus- und des Herpes tonsurans-Pilzes. Verschiedene Mengen des betreffenden Medicamentes wurden einem bestimmten Quantum Nährgargelatine hinzugefügt und nach dem Erstarren der, eventuell vorher geschüttelten, Mischung erfolgte die Aussaat von Reinculturen der erwähnten Pilze. Bezüglich der aus einer bedeutenden Anzahl von Versuchsreihen resultierenden Ergebnisse möge im Originale Einsicht genommen werden.

*Král.*

Quinquand (644) empfiehlt als Prophylaxe des Herpes tonsurans ausser den üblichen Maassnahmen auch häufig wiederholte Desinfection der Kleider und Utensilien erkrankter Kinder (in Humanitätsanstalten) durch Hitze, da nach Verf. die Sporen und das Mycel des *Trichophyton* zwischen 50 und 60° C. vernichtet werden. Frische leichte Fälle ohne Eindringen des Pilzes in die Haarfollikel können durch Kurzscheeren der Haare und häufige Waschungen mitunter spontan heilen. Bei Herpes circinnatus an Stellen mit schütterem Haarwuchs genügen Salben mit 2proc. Chrysarobingehalt. Handelt es sich jedoch um Herpes tonsurans im 'lichenoiden Stadium' mit Follikelinvasion durch den Parasiten, so werden nach dem Kurzscheeren der Haare die Plaques abgeschabt, um eine nützliche oberflächliche Entzündung hervorzurufen, worauf man Waschungen mit 0,2 Quecksilberbiodür und 1,0 Quecksilberbichlorür in 40,0 Alkohol und 250,0 Wasser 2mal täglich folgen lässt. Etwa nach 6 Tagen wird der Kopf mit Vaseline 100,0 und Chrysophan-, Salicyl- und Borsäure  $\overline{\text{aa.}}$  2,0 eingerieben, diese Procedur nach 24 Stunden wiederholt und dann wieder mit den Waschungen begonnen. So fährt man alternirend fort und kann dann nach 20-25 Tagen zur Epilation der nachgewachsenen, nun minder gebrechlichen Haare schreiten. Die ganze Behandlung umfasst gewöhnlich 2-3 Abschabungen und 2 Epi-

<sup>1)</sup> welche nach den der Abhandlung beigelegten Phototypien (*Agar culture*) der BEHRING'schen Brotbreicultur (s. o., p. 420) sehr ähnlich sehen. Ref.

lationen. Im Hospital Saint-Louis zu Paris hat sie seit ihrer vor 2 Jahren erfolgten Einführung vorzügliche Resultate ergeben. *Král.*

**Roux und Linossier** (645) erachten die Hefeform als den normalen vegetativen Zustand des Soorpilzes. Die üppigsten Culturen des Pilzes werden auf gekochter Möhre gewonnen. Auf Melonen und auf Zuckergelatine, sowie in Milch und Malzkeiminfus werden vorwiegend Fäden gebildet, auf oder in den übrigen von den Verff. benutzten natürlichen und künstlichen, festen und flüssigen Nährmedien tritt ausschliesslich oder fast ausschliesslich die Hefeform auf. Der Soorpilz vermag die im Nährsubstrate vorhandenen Farbstoffe aufzunehmen. Was frühere Autoren bald als Dauer- bald als Involutionsformen gedeutet haben, stellt verschiedene Entwicklungsphasen echter Sporen dar, welche Verff. als Chlamydosporen ansehen. Die Chlamydosporen lassen sich schon mikroskopisch durch ihre Grösse und ihre Constitution von den Hefezellen und den falschen Ascosporen, den ‚Pseudo-sporangien‘ leicht differenzieren und zeigen gegenüber den vegetativen Formen charakteristische Farbenreactionen. Auf rohen Erdbeeren und Kirschen konnten die Chlamydosporen wohl zur Keimung gebracht werden, allein darüber hinaus war eine weitere Entwicklung vegetativer Formen nicht zu erzielen. Verff. glauben sich berechtigt, den Soorpilz aus der Gruppe der Saccharomyceten auszuschneiden. *Král.*

**Linossier und Roux's** (639), im folgenden zu referierende, mit anerkennenswerther Gründlichkeit durchgeführte Arbeit bezweckt, die biologischen Eigenschaften des Soorpilzes festzustellen. In den Culturen des Soorpilzes wächst die Verschiedenheit der Form mit dem Molekulargewichte des Nährstoffes. Die Fadenbildung wird indes auch durch verschiedene Concentrationsgrade, Sauerstoffmangel, Alter, sowie durch toxisch wirkende und selbst indifferente Stoffe sichtlich beeinflusst und es lässt sich daraus leicht erklären, weshalb der Pilz auf den natürlichen Nährböden bald Hefezellen, bald mehr oder weniger zahlreiche Fäden bildet. Mehr als ca. 1 pro Mille Schwefelsäure dem Nährmedium zugesetzt, hemmt die Entwicklung des Pilzes vollständig, während die gleiche Menge Weinsäure nicht den geringsten Einfluss auf dessen Wachsthum ausübt. Leichte Alkalinität begünstigt das Wachsthum, grössere Dosen Alkali verhalten sich wie andere toxische Stoffe. Der Soorpilz ist ein exquisiter Aërobe; bereits ein stärkeres oder geringeres Zusammenpressen des Wattepfropfens im Halse der Culturgläser bedingt verschiedene Erntemengen. Die mineralischen Nährstoffe und die Stickstoffverbindungen besitzen für den Soorpilz einen geringen bis mittleren Nährwerth. Die Nitrate verhalten sich indifferent. Das Pepton und einige Kohlehydrate erwiesen sich als die dem Pilze zuträglichsten Nährstoffe. Die Er-

nährungsbedingungen des Soorpilzes weichen erheblich von jenen der Bierhefe und der Schimmelpilze ab. *Krål.*

**Linossier und Roux** (640) beobachteten, wie bereits oben erwähnt, dass der Soorpilz gegen Sauerstoffmangel sehr empfindlich ist. Schon die Höhe der Flüssigkeitssäule des Nährmediums beeinflusst wesentlich das Erntequantum und als die Luft durch O substituiert wurde, erhielten Verf. das 12fache Ernteergebniss. Nährlösungen aus mineralischen Salzen haben einen geringen Nährwerth. Aus der Reihe der Kohlehydrate gewährten Glucose und Saccharose, von den stickstoffhaltigen Nährböden Pepton, Leucin und Ammoniumtartrat die ergiebigsten Ernten. *Krål.*

Nach **Linossier und Roux** (641) producirt der Soorpilz in Traubensaft 5·5, in Bierwürze 4·6 und in Zuckerlösungen 2·7 Volumprocente Alkohol. Ausser Traubenzucker vergäht der Pilz Lävulose und Maltose. Er entwickelt sich auf Kosten der Saccharose, ohne sie indes vergähren oder invertiren zu können, auch vermag er Lactose nicht zu assimiliren. Der Alkohol wird durch das Wachsthum des Pilzes in Aldehyd und Essigsäure umgesetzt. Der Soorpilz ist demnach ein alkoholisches Ferment und gleichzeitig ein Oxydationsmittel. *Krål.*

**Schmidt** (648) fand bei 5 an Gastroenteritis gestorbenen Säuglingen im Belage des Oesophagus, den Wandungen des Kehlkopfes, der Trachea und der grösseren Bronchien, einmal auch im Lungengewebe, mehr oder weniger reichlich Soorelemente, unter welchen zumeist die Conidienform vorherrschte. Bemerkenswerth war ausser der Ansiedelung und Weiterentwicklung des Pilzes in den Luftwegen die Beziehung desselben zu den tieferen Geweben der Pharynx- und Oesophaguswand, sowie das Eindringen des Parasiten in die Blutgefässe des Bindegewebes. Bei 2 von obigen 5 Fällen durchbohrten die Pilzfäden die ganze Mucosa und drangen an einzelnen Stellen durch die Submucosa bis zur Muskelschicht vor. Aus den histologischen Befunden geht des Weiteren hervor, dass der Soorpilz wahrscheinlich auch als Entzündungserreger fungiren könne. Das Wachsthum des Pilzes bleibt auf den mit Flimmerepithel besetzten Schleimhäuten überall auf die Oberfläche und innerhalb des schleimig-serösen Belags beschränkt und es findet seine Bestätigung, dass die Cylinderzellen dem Pilze nicht so günstige Existenzbedingungen gewähren als das Plattenepithel. *Krål.*

**Schmorl** (649) theilt die Befunde mit, welche sich bei der Section und aus der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung verschiedener Organe eines an Abdominaltyphus gestorbenen 10jähr. Mädchens ergeben hatten. Neben einer ausgedehnten diphtheritischen Verschorfung der Schleimhaut im Munde, Rachen und Oesophagus waren daselbst auch Soorwucherungen vorhanden. Aus der Niere und der Milz konnte der Pilz mittels des Plattenverfahrens reingezüchtet

und in der ersteren auch mikroskopisch nachgewiesen werden. Eine wahrscheinlich degenerative Wuchsform des Soorpilzes, etwa die Mitte haltend zwischen den typischen Soorfäden und den Soorhefeszellen, fand sich in einem miliaren Nierenabscesse vor. Unzweifelhaft sind, nach Verf., von den primären Soorheerden aus Keime in die Blutbahn gelangt, die sich dann in der Niere weiter entwickelten. *Král.*

Da der Soorpilz nach Laurent (637) keine Endosporen, hingegen auf festen Nährböden (Bierwürzelgelatine) am Hyphenverlaufe Häufchen von hefeartigen Zellen, analog dem Cladosporium herbarum Lk. (Dematium pullulans) bildet, da er ferner in zuckerhaltigen, schwach sauren Flüssigkeiten bloß in Hefeform vegetiert und als solche nur schwache Alkoholgährung<sup>1</sup> bewirkt, so hält es Verf. für zweckmässig, den Soorpilz als ‚Dematium albicans‘ zu bezeichnen. *Král.*

Noiszewski (642) ist es mittels Gelatineculturen gelungen, einen Pilz aus Trachom zu cultiviren, welchen er ‚Mikrosporon trachomatosum‘ nennt. Die Gelatine zu Culturmedien präpariert N. aus den gekochten Augen von Kälbern. Der Pilz ist ähnlich dem ‚Mikrosporon furfur‘, aber dadurch von ihm unterschieden, dass er viel kleinere Conidien hat und dass die Conidienträger keine Septa besitzen, während solche bei M. furfur vorhanden sind.

Verf. führt leider keine Impfversuche an.

*Bujwid.*

Blanchard (626) fand an der Oberseite der ersten Schwanzhälfte einer grünen Eidechse drei graue auf die Haut beschränkte warzenartige Wucherungen, welche durch die Ansiedlung und Entwicklung eines der Gattung Selenosporium Corda angehörigen Pilzes bedingt worden waren. Die Hornhaut war von 2 Arten Conidien reichlich durchsetzt, die von einem üppigen in der Tiefe der Epidermis gedeihenden Mycel herrührten. Der Pilz wächst bei Zimmertemperatur auf verschiedenen Nährmedien, besonders gut auf Peptongelatine und bildet bereits nach 48 Stunden ausser acrogenen Conidien verschiedener Form auch solche halbmondförmige Conidien, wie sie in den Hautschuppen gefunden wurden. Verf. hält den Parasitismus des Pilzes für einen ausnahmsweisen und selten vorkommenden Zustand. *Král.*

Russel (646) berichtet über Mikroorganismen, die er in Schnittpräparaten vom Krebs fand und wegen ihrer Färbungseigenschaft ‚Fuchsine Bodies‘ nennt. In 43 aus 45 Fällen vom Krebs fand R. dieselben Mikroorganismen. In 50 oder 60 Fällen von verschiedenen Krankheiten — Tuberkulose, Myxoma, Struma etc. — constatirte R. dieselben nur 6mal. Die Mikroorganismen sind rund und gewöhnlich

<sup>1</sup>) Verf. konnte in einer einen Monat alten Cultur in 5% Zuckerlösung bloß 0,6 Volumprocente Alkohol nachweisen, was von den PLAUT'schen (cf. Jahresber. II [1886] p. 332) und den LENOIR und ROUX'schen Angaben (s. o., p. 423) erheblich abweicht. Ref.

gruppieren sie sich. Ihr Durchmesser beträgt durchschnittlich  $4\ \mu$ , aber die kleinsten sind ungemein klein und die grössten  $12\ \mu$  im Durchmesser. Sie sind immer von einem hellen Raum umgeben, aber besitzen keine eigentliche ,Kapsel'. Sie werden entweder zwischen den kleinen Zellen am Rande des Krebses oder zwischen und innerhalb der Epithelzellen oder in Stroma und Lymphgefässen sichtbar. Bisweilen werden sie im Gewebe ausserhalb des Tumor gefunden. Sie wachsen mittels Sprossbildungen und bisweilen kommen Erscheinungen von Sporenbildung vor. Nach R. gehören sie zu den ,Sprosspilzen'. Man färbt sie mit Eosin oder nach der GRAM'schen Methode. R. empfiehlt die folgende Methode: Die Schnitte kommen aus dem Wasser in eine Fuchsinlösung (getränkte Lösung von Fuchsin in 2procentige Carbol-lösung) 10 Minuten. Nachher werden sie in Wasser gut umgerührt und man legt sie eine halbe Minute in absoluten Alkohol. Nun kommen sie 5 Minuten in Jodgrün (1 % Jodgrün in eine 2procentige Carbol-lösung) und dann werden sie in absolutem Alkohol entwässert, in Ol. Caryophylli aufgeheilt und in Canadabalsam conservirt\*. Washbourn.

---

\*) Obigen Beobachtungen des Verf.'s ist wohl nur ein sehr geringer Werth für die Aetiologie des Krebses beizulegen. Baumgarten.



## 7. Protozoën.

### a) ,*Plasmodium Malariae*'.

Referenten: Prof. Dr. Guido Bordini-Uffreduzzi (Turin)  
und Docent Dr. Carl Günther (Berlin).

Für die russischen Arbeiten: Doc. Dr. Alexander-Lewin (Petersburg).

653. Antolisei, E., Considerazioni intorno alla classificazione dei parassiti della malaria (Riforma medica 1890, no. 99-103). — (S. 432)
654. Antolisei, E., L'ematozoo della quartana (Riforma medica 1890, no. 12 e 13). — (S. 436)
655. Antolisei, E., Sull'ematozoo della terzana (Riforma medica 1890, no. 26 e 27). — (S. 436)
656. Antolisei, E., ed Angelini, Nota sul ciclo biologico dell'ematozoo falciforme (Riforma medica 1890, no. 54, 55 e 56). — (S. 438)
657. Antolisei, E., ed Angelini, Osservazioni sopra alcuni casi d'infezione malarica con forme semilunari (Archivio italiano di clinica medica 1890 p. 1). — (S. 438)
658. Bastianelli e Bignami, Sull'infezione malarica primaverile (Riforma medica 1890, no. 144-146). — (S. 437)
659. Bignami e Bastianelli, Osservazioni sulle febbri malariche estivo autunnali (Riforma medica 1890, no. 223 e 224). — (S. 440)
660. Bignami, Ricerche sull'anatomia patologica delle perniciose (Atti della R. Accademia medica di Roma vol. V, Ser. II, 1890). — (S. 442)
661. Brandt, Beitrag zur Malariafrage (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 39 p. 864). — (S. 448)
662. Canalis, P., Intorno a recenti lavori sui parassiti della malaria, lettera al Presidente della R. Accademia medica di Roma. Roma 1890. — (S. 439)

663. Canalis, P., Contributo alla storia degli studi moderni sulla infezione malarica (Lo Spallanzani 1890, fasc. 3 e 4). — (S. 439)
664. Canalis, P., Sulle febbri malariche predominanti nell'estate e nell'autunno in Roma (Archivio per le scienze mediche vol. XIV, 1890, p. 333). — (S. 439)
665. Celli, A., e E. Marchiafava, Intorno a recenti lavori sulla natura della causa della malaria (Bullettino della R. Accademia medica di Roma 1889/90, fasc. II). — (S. 439)
666. Celli, A., e E. Marchiafava, Ancora sulle febbri malariche predominanti nell'estate e nell'autunno in Roma (Archivio per le scienze mediche vol. XIV, 1890, p. 450). — (S. 439)
667. Celli, A., Ueber die Malariakrankheiten. Vortrag gehalten am X. internationalen medicin. Congress in Berlin (Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 48). — (S. 431)
668. Celli, A., e E. Marchiafava, Il reperto del sangue nelle febbri malariche invernali (Bullettino della R. Accademia medica di Roma 1889/90, fasc. VI; Riforma medica 1890, no. 77). — (S. 431)
669. Celli, A., und E. Marchiafava, Ueber die Malariafieber Roms namentlich im Sommer und Herbst [Nach Atti della R. Accad. med. di Roma V. und handschriftlichen Zusätzen der Verfasser bearbeitet von Dr. TH. WEYL in Berlin] (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 44 [Sep.-Abdr.]. — (S. 430)
670. Dock, G., Studies in the etiology of malarial infection and of the Haematozoa of LAVERAN (Med. News 1890, vol. II, no. 3 p. 59-65). — (S. 444)
671. Feletti e Grassi, Sui parassiti della malaria (Riforma medica 1890, no. 50). — (S. 440)
672. Golgi, C., Sulle febbri intermittenti malariche a lunghi intervalli. Criteri fondamentali di raggruppamento delle febbri malariche (Archivio per le scienze mediche vol. XIV, 1890, p. 293). — (S. 434)
673. Grassi e Feletti, Sui parassiti della malaria (Riforma medica 1890, no. 11). — (S. 433)
674. v. Jaksch, R., Demonstration von Malariaplasmodien (Verein deutscher Aerzte in Prag. 17. Januar 1890 (Prager med. Wochenschr. 1890, No. 4 p. 40). — (S. 448)
675. Laveran, A., Des hématozoaires du paludisme (Archives de méd. expér. et d'anat. pathol. 1890 p. 1-38). — (S. 428)
676. Laveran, A., Au sujet de l'hématozoaire du paludisme et de son évolution (Gazette méd. de Paris 1890, no. 27 p. 316). — (S. 430)

677. Luzet, Ch., Des agents infectieux du paludisme (Archives générales de méd. 1890, Juillet p. 61). — (S. 449)
678. Neumann, H., Aetiologie der Malaria [Uebersichtsreferat] (Archiv f. Kinderhik. Bd. XII, 1890, p. 241). — (S. 449)
679. Osler, W., The etiology of Malaria (The Canadian Practitioner January, February 1890 [Sep.-Abdr.]). — (S. 449)
680. Paltauf, R., Zur Aetiologie der Febris intermittens (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 2 u. 3). — (S. 448)
681. Plehn, F., Beitrag zur Lehre von der Malariainfection [A. d. bacteriolog. Laborat. d. städt. Krankenhauses Moabit] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 78). — (S. 445)
682. Plehn, F., Zur Aetiologie der Malaria [Vortrag in der Berl. Med. Gesellsch. Aus d. städt. Krankenh. Moabit zu Berlin] (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 13 p. 292). — (S. 445)
683. Plehn, F., Aetiologische und klinische Malaria studien. Mit 2 lithgr. Tafeln. Berlin 1890, Hirschwald. — (S. 445)
684. Quinke, H., Ueber Blutuntersuchungen bei Malariakranken [Vortrag im physiol. Verein zu Kiel am 2. Juni 1890] (Mitth. f. d. Verein Schleswig-Holsteinscher Aerzte 1890, Heft 12, Stück 4 [Sep.-Abdr.]). — (S. 445)
685. Romanovsky, D., L., Ueber den Bau der Malariaparasiten (Wratsch 1890, no. 52 [Russisch]). — (S. 444)
686. Rosenbach, O., Das Verhalten der in den Malariaplasmodien enthaltenen Körnchen (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 16 p. 325). — (S. 443)
687. Rosin, H., Ueber das Plasmodium malariae [A. der med. Abth. d. Prof. Dr. O. ROSENBACH im Allerheiligenhospital zu Breslau] (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 16 p. 326). — (S. 448)
688. Sacharoff, N., Ueber Conservirung von Malariaplasmodien im lebenden Zustande in Blutegeln (Wratsch 1890 p. 644 [Russisch]). — (S. 444)
689. Terni e Giardina, Sulle febbri irregolari da malaria (Rivista d'igiene e sanità pubblica 1890, no. 3 p. 81). — (S. 441)

Laveran (675) setzt sich im Anschluss an seine vorjährige Arbeit über die Malariaparasiten <sup>1</sup> die Aufgabe: 1) zu untersuchen, welcher Natur diese Parasiten sind; zu diesem Zwecke sollen die bei verschiedenen Thieren beschriebenen analogen Blutparasiten studirt werden; 2) zu zeigen, dass diese Parasiten die wirkliche Veranlassung der Malaria sind, und zu untersuchen, wie sie zu den für diese Krankheit charakteristischen Störungen Veranlassung geben; 3) die Technik der Untersuchung dieser Gebilde anzugeben.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889), p. 426. Ref.

1. Der Autor wendet sich zunächst gegen die von Mosso und von MARAGLIANO gegen die parasitäre Natur der im Malariablute zu beobachtenden Dinge erhobenen Bedenken, die bereits auch von anderen Seiten zurückgewiesen wurden. Dann erörtert der Autor die Frage, ob die zu beobachtenden Parasitenformen einer einzigen Art oder mehreren Arten angehören. Er hält das erstere für wahrscheinlicher. Es würde sich danach um einen polymorphen Parasiten handeln, der zu den Sporozoën gehört. Nach BALBIANI werden die letzteren eingetheilt in 1) Gregarinen, 2) eiförmige Psorospermien oder Coccidien, 3) schlauchförmige Psorospermien oder Sarkosporidien, 4) Myxosporidien, 5) Mikrosporidien. Die Malariaparasiten haben mit den Coccidien manche Eigenschaften gemein (Polymorphie, Entwicklung im Innern von Zellen) und sind vielleicht denselben zuzurechnen. Der Autor erinnert an die vielfachen Befunde von Hämatozoën bei Thieren (Vögeln, Reptilien), welche in den letzten Jahren gemacht worden sind, und die dem Hämatozoënbefund bei der Malaria vielfach analog sind; er möchte aber eine Identität der Malariaparasiten mit z. B. gewissen Vogelparasiten durchaus nicht annehmen. (Der Versuch, eine gesunde junge Elster mit Malariablut zu inficiren, schlug fehl).

2. Der Autor erinnert daran, 1) dass sich bei der Malaria aller Länder die charakteristischen Hämatozoën haben nachweisen lassen, 2) dass sie nie bei Nicht-Malariakranken gefunden wurden, 3) dass die Entwicklung dieser Hämatozoën stets mit der Production der Melanämie, einer für die Malaria charakteristischen Veränderung, verbunden ist, 4) dass Chininsalze zugleich mit der Heilung des Fiebers auch die Hämatozoën aus dem Blute verschwinden lassen, 5) dass intravenöse Injectionen von Malariablut bei dem Nicht-Malariakranken Malaria erzeugen. Der Schluss, dass die Hämatozoën die Ursache der Malaria sind, drängt sich auf. — Wo diese Mikroorganismen in der Natur ausserhalb des Körpers zu finden sind, und unter welcher Form sie zu finden sind, ist noch völlig unbekannt. — Der Autor entwickelt dann seine (zum Theil hypothetischen) Ansichten über den Zusammenhang der Malariasymptome mit dem begleitenden Parasitenbefunde. Speciell erinnert er an die Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch die Parasiten und die damit in Zusammenhang stehende Malariaanämie, ferner an die mikroskopisch (im Gehirn etc.) nachweisbaren, durch die Parasiten veranlassten Gefässverstopfungen, welche sich bei der Malaria entwickeln können und dann zu entsprechenden Krankheitssymptomen Veranlassung geben.

3. Frisches Blut untersucht der Autor gewöhnlich ohne jeden Zusatz. Das durch Stich aus der Fingerkuppe entleerte Tröpfchen wird in dünnster Schicht zwischen Objectträger und Deckglas ausgebreitet, unter eventuellem Abschluss mit Paraffinum liquidum. Eine 300-400fache

Vergrößerung genügt. Die Untersuchung kann bei Zimmertemperatur vorgenommen werden. Halbmondförmige Körper lassen sich sehr gut in Form des Deckglastrockenpräparates conserviren. Derartige Präparate können ungefärbt oder auch mit Methylenblau (wässrige Lösung) gefärbt studirt werden. Gut anwendbar sind auch Doppelfärbungen mit Methylenblau und Eosin. — Culturversuche mit den Hämatozoën waren bisher resultatlos, ebenso die Versuche, Thiere mit Malariablut zu inficiren.

Carl Günther.

Laveran (676) unterscheidet 4 verschiedene Formen der Parasiten im Malariablute: 1) sphärische Körper, 2) Geisseln, 3) halbmondförmige Körper, 4) sphärische segmentirte Körper. Welche Beziehungen existiren zwischen diesen verschiedenen Formen? Der Verf. neigt der Ansicht zu, dass der Malariaparasit polymorph, aber ein einheitlicher sei. Er möchte nicht die Ansicht italienischer Autoren (GOLGI, CANALIS, GRASSI, FELETTI, ANTOLISEI) theilen, dass 3 verschiedene Species von Malaria-Parasiten (der Parasit der Tertiana, der der Quartana, der der unregelmässigen Fieber) zu unterscheiden seien. Die letztere Ansicht lässt nach des Verf.'s Meinung eine ganze Reihe von Einwänden zu: Die Einheitlichkeit der Malaria vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte ist unbestreitbar. Gemeinsam ist den verschiedenen Typen die Melanämie und die Hypersplenie, gemeinsam die Behandlungsweise. Bei einem und demselben Kranken wechselt der Typus des Fiebers sehr häufig. Nach der Ansicht der italienischen Autoren sollen sich Halbmondförmigen bei Kranken mit regelmässiger Tertiana oder Quartana nie finden. L. aber hat genug derartige Fälle beobachtet, in denen Halbmondförmigen constatirt wurden. Der Autor erinnert ferner daran, dass bei der experimentellen Malaria (Impfungen von GUALDI und ANTOLISEI) die entstehende Fieberform durchaus nicht stets dem Ausgangsfalle entsprach; auch bezüglich des Blutbefundes zeigten sich Differenzen. Die Annahme der Existenz verschiedener Species der Malariaparasiten steht also auf sehr schwachen Füßen. Dagegen entspricht die Annahme, dass der Parasit ein einheitlicher, aber polymorph sei, den Thatsachen, die wir auch sonst bei Sporozoën beobachten. Kürzlich studirte der Verf. in METSCHNIKOFF's Laboratorium Parasiten bei Apus (zu den Branchiopoden, Kiemenfüßern gehörig). Die Parasiten stellen zunächst spindelförmige, in Bündeln vereinigte Körper dar. Aus diesen entstehen dann zum Theil amöboide, zum Theil halbmondförmige Körper. Es ist dem Verf. sehr wahrscheinlich, dass sich ähnliche Vorgänge der polymorphen Entwicklung auch bei dem Malariaparasiten vollziehen. Der Malariaparasit würde nach des Verf.'s Meinung als einheitlich und polymorph anzusehen sein. Seine Entwicklung würde sich nicht immer in gleicher Weise vollziehen.

Carl Günther.

A. Celli und E. Marchiafava (669). TH. WEYL giebt eine kurze

Darstellung der Ergebnisse neuer Malariauntersuchungen der genannten italienischen Autoren, welche sich auf die Sommer- und Herbstfieber Roms beziehen und die bereits in diesem Jahresberichte<sup>1</sup> besprochen wurden.

*Carl Günther.*

Die Malariainfektion offenbart sich in Rom, zur Winterzeit, in der grossen Mehrzahl der Fälle, unter der Form von Fiebern von regelmässigem Typus, meistens von *Febris tertiana* und *F. tertiana duplicata*, welche mit Chininpräparaten wirksam bekämpft werden können, und die zum grössten Theil recidiv aus dem Sommer und dem Herbst sind. Celli und Marchiafava (668) haben bei den an diesen Fiebern Erkrankten, indem sie die Untersuchungen des Blutes bei denselben im Sommer und Herbst auch im Winter fortsetzten, beobachtet, dass sich, entsprechend der Veränderung des Fiebertypus, auch die Form der Malariaparasiten im Blute veränderte, dass nämlich den kleinen nicht pigmentirten amöboiden Formen, die C. und M. für die Sommer- und Herbstfieber charakteristisch halten, pigmentirte Formen von verschiedener Grösse nachfolgten, mit einem Entwicklungszyklus, der charakteristisch für das im Frühling auftretende Tertianfieber ist (Golgi). C. und M. erörtern sodann, welche von den beiden bestehenden Theorien eine bessere Erklärung für diese Thatsachen zu geben vermag, nämlich ob jene, welche für die Malariakrankheit die Existenz einer einzigen pleomorphen Parasitenart annimmt, die unter gegebenen Bedingungen, seien es nun äussere (Temperatur, Feuchtigkeit) oder innere (individuelle), im Blute aus einer Form in eine andere übergehen kann, oder die andere, nach welcher mehrere Malariaparasiten-Arten oder Varietäten existiren, denen verschiedene Fiebertypen entsprechen. M. und C. geben schliesslich der erstgenannten Theorie den Vorzug\* und meinen, dass der Pleomorphismus sich hauptsächlich durch die grössere oder geringere Schnelligkeit, mit welcher sich die Entwicklung des Parasiten in den rothen Blutkörperchen vollzieht, kundgibt. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Dieser Vortrag Celli's (667), der besonders von der geographischen Verbreitung der verschiedenen Formen der Malariainfektion handelt und sich mit der Frage beschäftigt, ob diese verschiedenen Formen ihren Ursprung einer einzigen oder mehreren Parasitenarten verdanken, könnte nicht besser zusammengefasst werden als mit den Worten C.'s selbst, die so lauten:

1) Es wäre sehr nützlich, eine Karte der Ausbreitung der Malaria mit grösstmöglicher Genauigkeit anzufertigen. Zur Anlage dieser Karte wären Epidemiologen aller Länder, Militär- und Marineärzte, Eisenbahnverwaltungen, Colonialunternehmungen etc. als Mitarbeiter heranzuziehen.

<sup>1)</sup> Cf. Jahresber. V (1889) p. 429. Ref.

<sup>2)</sup> Cf. d. obige Referat über LAVERAN'S einschlägige Abhandlung. Red.

Dabei wäre es von grossem Vortheil für alle Beobachtungen, ein einheitliches Eintheilungsprincip anzunehmen und jede Zone nach der verschiedenen Intensität als ‚leicht‘, ‚schwer‘ oder ‚sehr schwer‘ zu classificiren. Die Beobachtungen sollen mehrere Jahre fortgesetzt und auf möglichst viele Punkte ausgedehnt werden; in Fällen, wo es nöthig erscheint, soll die mikroskopische Blutuntersuchung zur Controle vorgenommen und in Ergänzung dieser Daten möglichst genaue meteorologische Beobachtungen angestellt werden.

2) Unter den Malariaformen interessieren zunächst die Fälle erster Invasion und die mit anderen Infectiouskrankheiten complicirten.

Bis jetzt kennen wir von derartigen die Malaria begleitenden Infectiouskrankheiten: Tuberkulose, Pneumonie, Bronchopneumonie, Erysipel, Septikämie, Variola, Typhus, Enteritis ulcerosa und Dysenterie(?). Es ist wahrscheinlich, dass der sogenannte ‚Maliariatyphus‘ nicht zur Malaria gehört, obwohl die ‚Fièvre bilieuse hémoglobulinurique‘ der Malaria angehört.

3) Nach dem heutigen Stande unseres Wissens ist es noch gestattet, anzunehmen, dass dem einheitlichen klinischen und epidemiologischen Bilde der Malaria auch ein substantiell einheitlicher Parasit zu Grunde liege.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Antolisei (653) kommt, nachdem er alles was wir bis jetzt über die Morphologie und Biologie der Malariaparasiten wissen, einer Prüfung unterzogen und nachdem er einen Vergleich mit den anderen schon beschriebenen und besser gekannten verwandten Wesen angestellt hat, zu dem Schlusse, dass besagte Parasiten Protozoën seien und zur Abtheilung der ‚Gymnomixen‘ (ROY-LANKESTER) gehören, d. h. zu den einer differencirten Rindschicht entbehrenden Parasiten, und genauer zur Classe der Proteomixen, von welcher die höheren Protozoën abstammen.

A. meint ferner, dass nicht eine pleomorphe Species von Malaria-parasiten allein existire, sondern dass es drei (wenigstens bis jetzt beschriebene) bestimmte pleomorphe Varietäten gebe, nämlich die der Quartana, die der Tertiana und die der unregelmässigen Fieber (mit der Phase der semilunaren Formen).

A. weist auf die Resultate der von ihm und GUALDI<sup>1</sup> mit malaria-krankem Blut gemachten Impfversuche hin, Versuche, deren Resultat absolut zu Gunsten der Existenz mehrerer Malariaparasiten-Varietäten spricht. Denn bei den ersten Experimenten, bei denen A. und G. Blut von Personen benutzten, die von Malariafiebern verschiedener Typen befallen waren, erhielten sie weder die Reproduction des Fiebertypus noch die der ins Blut geimpften Formen. Als sie jedoch die Impfung

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 435. Ref.

mit den primitiven Fiebern (Reinculturen) machten, erhielten sie stets die Reproduction der eingepfunden Parasitenformen und des Fiebertypus an den sie gebunden sind.

A. führt Beispiele von beobachteten Fällen an, in denen bei einem und demselben Individuum Keime mehrerer Varietäten existirten und, nachdem das durch die Entwicklung einer Varietät hervorgerufene Fieber mit Chinin geheilt worden war, sich nach einem Intervall von vielen Tagen, unter örtlichen Umständen, die eine neue Infection absolut ausschlossen, ein Fieber von verschiedenem Typus entwickelte, das wahrscheinlich durch die Entwicklung von Sporen hervorgerufen wurde, die sich im latenten Zustande in den inneren Organen befanden.

A. meint deshalb, dass sich bei seinen ersten, mit GUALDI gemachten, Experimenten in dem eingepfunden Blute eben einige dieser Sporen der Varietät im latenten Zustande befanden, die sodann bei der Entwicklung das Uebergewicht erlangten.

Eine jede dieser 3 Malariaparasiten-Varietäten hat als Anfangsphase die amöboide Form, und bei allen erfolgt die Reproduction auf asexuellem Wege, ohne Sporocysten und durch runde oder eirunde Clamidosporen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Grassi und Feletti (673) geben an, zu der Ueberzeugung, dass das ‚*Plasmodium malariae*‘ wirklich ein Parasit sei und nicht ein Product der Veränderung der rothen Blutkörperchen, erst dann gelangt zu sein, nachdem sie durch besondere Methoden<sup>(1)</sup> das Vorhandensein eines Kerns in demselben constatirt und beobachtet hatten, dass die Theilungsphase der pigmentirten Parasiten von einem Theilungsvorgang im Kern selbst begleitet wird<sup>1</sup>. F. und G. beschreiben sodann in Uebereinstimmung mit dem Theilungsprocess des Malariaparasiten, der schon durch die Beobachtungen GOLGI's bekannt ist, einen analogen Theilungsvorgang im Kern. Sie behaupten, dass sie stets in dem semilunare Formen enthaltenden Blute auch geisselförmige Körper beobachtet haben, wenn das Blut bei einer genügend hohen Temperatur (welcher?) daraufhin untersucht wurde und vermuthen, dass jene Formen nichts anderes zum Ausdruck bringen, als eine auf das Absterben des Parasiten hindeutende Erscheinung, indem sie sich dabei auf die von Einem von ihnen (FELETTI) beobachtete Thatsache stützen<sup>2</sup>, dass aus den rothen Blut-

<sup>1)</sup> Abgesehen davon, dass das Vorhandensein des Kerns im Malariaparasiten schon vorher von GOLGI und von CELLI und GUARNERI beobachtet worden war, glauben G. und F. denn wirklich, dass das Problem der wahren Parasitennatur der Malariaamöben nicht schon lange vor ihren Beobachtungen betreffs der Existenz des Kerns und seiner Entwicklungsphase, genügend gelöst war? Ref.

<sup>2)</sup> Diese Behauptung (bemerken möchten wir hier aber, dass eine solche Erscheinung schon von den Untersuchungen SCHULTZE's her bekannt ist) und der Umstand, dass G. und F. die geisselförmigen Körper immer und nur



körperchen Fäden heraustreten können, die den in Rede stehenden Geisseln ganz ähnlich sind.

Aus ihren Beobachtungen folgern F. und G., dass der Malaria-parasit wahrscheinlich zu den Rhizopoden gehöre und genauer gesagt zu den amöbenförmigen.

Zum Schlusse schlagen F. und G. vor, den Parasiten der regelmässigen Fieber (Quartana und Tertiana) mit dem Namen *Haemamoeba malariae* und den (halbmondförmigen) Parasiten der unregelmässigen Fieber mit dem Namen *Laverania malariae* zu bezeichnen<sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffredussi.*

Golgi (672) hat die Existenz von intermittirenden Malariafiebern positiv constatirt, die durch in Intervallen von 5-6-8-10-12 und sogar von 14 und 15 Tagen auftretende Anfälle charakterisirt und an den biologischen Cyklus besonderer durch die LAVERAN’schen semilunaren Formen repräsentirter Parasiten gebunden sind\*. Der Entwicklungscyklus dieser Formen vollzieht sich nicht innerhalb einer constanten und bestimmten Zeitgrenze, sondern in einer Periode von verschiedener Dauer, und nicht nur variirend bei den verschiedenen Individuen, sondern auch bei einem und demselben Kranken, je nach Umständen, die nicht genau bestimmt sind; und entsprechend dieser verschiedenen langen Entwicklungszeit des Parasiten bieten auch die Fieber in jedem einzelnen Falle in verschiedenen langen Intervallen auftretende Anfälle dar.

In den Intervallen finden sich im Blute nur die freien semilunaren Formen, welche, sich langsam entwickelnd, jenen Entwicklungsgrad erreichen, in welchem die Production und Ausstossung junger Körperchen stattfindet (Sporulation), die, unter der Form pigmentloser amöboider Körperchen andere rothe Blutkörperchen überfallend, die Entwicklung des Fieberanfalls veranlassen. Neben diesen Formen hat G., während des Anfalls, in den Blutkörperchen auch die Anwesenheit spärlicher Geisselformen beobachtet. Die kleinen pigmentlosen amöboiden Formen

beobachtet haben wollen, wenn das Blut in einer hohen Temperatur gehalten wurde, lässt uns sehr bezweifeln, dass sie die Geisselformen des Malaria-parasiten wirklich gesehen haben. Ref.

<sup>1</sup>) Wir begreifen nicht recht, warum G. und F. diese neuen Namen vorschlagen, da doch nicht ihnen das Verdienst der Entdeckung des Parasiten oder der Thatsache, dass die Parasiten der Quartana, der Tertiana und die semilunaren Formen sich in Form und Entwicklung von einander unterscheiden, zufällt. Ebenso begreift man nicht recht, warum G. und F. die Parasiten der Quartana und die der Tertiana zusammenbringen, die sich von einander durch ebenso bestimmte und hervortretende Merkmale unterscheiden, als es diejenigen sind, durch welche sich diese Formen von den semilunaren unterscheiden. Und dann, warum die einen ‚*Hämamöba*‘ nennen und nicht auch die anderen, wenn diese doch ebenfalls Amöben sind und sich ebenfalls im Blute entwickeln? Ref.

<sup>\*)</sup> Cf. d. vorjäh. Ber. p. 432. Red.

dieses Malariafiebertypus setzen ihre Entwicklung nicht weiter fort bis zur Spaltung, wie dies die endoglobulären Formen des Tertian- und Quartanfiebers thun, sondern schwellen nur etwas an und erlangen wenige und feine Pigmentkörnchen; statt sich alsdann weiter zu entwickeln, verschwinden sie in kurzer Zeit (12-36 Stunden), auch ohne Chininverabreichung. Dagegen widerstehen die semilunaren Formen auch der wiederholten Verabreichung des Arzneimittels.

Auf Grund der von ihm nachgewiesenen Beziehung zwischen den verschiedenen Fiebertypen und den verschiedenen Evolutionscyklen der Malariaparasiten, unterscheidet G. folgende Haupttypen von Malariafieber:

1) Intermittirende Fieber, die an den Evolutionscyklus von sich in zwei Tagen entwickelnden Parasiten gebunden sind. Dieser Kategorie entsprechen die klinischen Typen der Tertiana und einiger täglicher Fieber, die bedingt werden durch die tägliche Maturation zweier Generationen der Tertianfieber-Parasiten.

2) Intermittirende Fieber, die an den Evolutionscyklus von sich in drei Tagen entwickelnden Parasiten gebunden sind. Diese Kategorie umfasst die klinischen Typen der Quartana, der Quartana duplicata und einiger Quotidianfieber, d. h. jener, die bedingt werden durch die tägliche Maturation dreier Generationen von Parasiten, welche ihren Cyklus in drei Tagen durchlaufen, aber mit einem Tag Abstand von einander zur Maturation gelangen. (Quartana triplex?)

3) Intermittirende Fieber, die an die Anwesenheit von Formen im Blute gebunden sind, welche ihren Cyklus in einem nicht constanten, sondern unregelmässigen Zeitraum durchlaufen und ‚semilunare‘ genannt werden.

Die zahlreichen klinischen Varietäten der intermittirenden Malariafieber sind nur einfache Abarten und Combinationen dieser Grundtypen. So müssen die sogenannten ‚Quotidianfieber‘, solange nicht die Existenz einer besonderen Malariaparasiten-Varietät nachgewiesen ist, welche ihren Entwicklungszyklus im Laufe eines Tages durchläuft, mit Bezug auf ihre Aetiologie, als aus der Combination verschiedener Typen resultirend gehalten werden. Denn sie passen zum Theil in den Typus der Quartana oder Tertiana hinein (siehe oben) und sind zum Theil auch mit den durch die ‚semilunaren‘ Formen charakterisirten Malariainfectionen in eine Kategorie zu stellen, wenn nämlich diese Formen in erheblicher Menge und mit aufeinanderfolgenden Entwicklungsstufen vorhanden sind und daraus Gruppen resultiren, die, Tag für Tag reifend, entsprechende tägliche Invasionen junger Formen in's Blut veranlassen.

G. hat mit seinen Beobachtungen nicht die Existenz eines besondern, an das Vorhandensein der alleinigen pigmentlosen amöboiden endoglobulären Formen gebundenen Fiebertypus bestätigen können, wie

dies **MARCHIAFAVA** und **CELLI** für die Sommer- und Herbstfieber behauptet haben. — G. bekämpft ferner die von **MARCHIAFAVA** und **CELLI** aufgestellte Behauptung, dass „die pigmentlosen amöboiden Körperchen die gewöhnlichsten und in diagnostischer Hinsicht die wichtigsten Formen seien“, und meint, dass derjenige in Irrthum verfallen würde, der diese Angabe bei Untersuchungen des Blutes Malariakranker zum leitenden Prüfstein nähme; denn G. hat bei seinen zahlreichen Beobachtungen constatiren können, dass der Befund der pigmentlosen amöboiden endoglobulären Formen nicht nur nicht der gewöhnlichste und charakteristischste, sondern vielmehr der seltenere ist und dass sich stets gleichzeitig auch pigmentirte Formen vorfinden. *Bordoni-Uffreduzzi*.

Die Beobachtungen **Antolisei's** (654) bestätigen im allgemeinen, was **GOLGI\*** bezüglich der Evolutionsphasen der Quartanfieber-Parasiten angegeben hat, nur mit dem Unterschiede, dass nach A. die Theilungsphase stets einige Stunden vor dem Fieberanfall statt habe, und dieser nicht durch die Invasion der neuen Parasiten in die rothen Blutkörperchen bestimmt werde, sondern durch die Infection des Blutes mittels der bei der Theilung der reifen Amöben freigewordenen Sporen. Die Intensität des Fiebers würde demnach im Verhältniss zur Zahl der Parasiten stehen, aber genauer gesagt stände sie im Verhältniss zur Quantität der in Theilung begriffenen Formen, die sich im circulirenden Blute befinden.

A. hat sodann beobachtet, dass in einigen Fällen von ‚febris subcontinua‘ der Quartanfieberparasit seinen Entwicklungszyklus schneller durchläuft und zur Sporulation gelangt, ehe er das ganze rothe Blutkörperchen zerstört hat, wenn er kaum einige Pigmentkörnchen enthält.

*Bordoni-Uffreduzzi*.

Die Beobachtungen **Antolisei's** (655) betreffen des Malariaparasiten des Tertianfiebers weichen etwas von jenen **GOLGI's** ab. Nach A. sollen die pigmentirten Formen des Tertianfiebers, statt kleiner zu sein als die des Quartanfiebers, zuweilen sogar die doppelte Grösse der rothen Blutkörperchen haben und soll sich der Entwicklungszyklus des Parasiten beim Tertianfieber vorzugeweise in den Organen vollziehen, statt im circulirenden Blute, wie dies beim Quartanfieber der Fall (Verf. sagt nicht, worauf er diese seine Ansicht stützt. Ref.).

A. hat beobachtet, dass bei einigen pigmentirten Formen des Tertianfiebers eine Umbildung des Protoplasma in lauter kleine glänzende Kügelchen mit deutlichen Umrissen und dazwischen liegendem Pigment erfolgt. Zuweilen treten aus diesen Körpern Protoplasmafäden heraus und so entstehen die geisselförmigen Körper **LAVERAN's**. Solange diese Bildung kleiner Kügelchen fortdauert, ist das Protoplasma

\*) Cfr. d. vorj. Ber. p. 428. Red.

in thätiger Bewegung und wenn die ganze Protoplasamasse in einen Kugelhaufen umgebildet ist, hört jede Bewegung auf. A. meint nun, dass dieser Vorgang das Absterben des Parasiten darstelle und dass die geisselförmigen Körper eine pathologische Form desselben seien.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bastianelli und Bignami** (658) beschreiben einige biologische Besonderheiten des Malariaparasiten der Tertiana und Quartana, die sie durch Vergleichung des mittels Einstiches aus der Milz gezogenen Blutes mit dem aus dem Finger extrahirten studirten. Was den Parasiten der Tertiana anbelangt, haben B. und B. als häufigste Sporulationsform die von **GOLGI** sub 2 beschriebene gefunden (15-20 ovale Körperchen, die um einen centralen Pigmenthaufen herum angeordnet sind), und bei den unregelmässigen Tertian- und Quotidianfiebern, ausser dieser auch andere kleinere Sporulationsformen, gebildet von nur 5-10 um wenige centrale Pigmentkörnchen herum angeordneten Körperchen.

B. und B. sind nun der Ansicht, dass die frühzeitige Sporulation dieser Formen, die kaum die Hälfte oder wenig mehr des rothen Blutkörperchens eingenommen haben, der Ausdruck eines sich in kürzerer als der Normalzeit abwickelnden Lebenscyklus des Parasiten sei. Nicht immer werden die rothen Blutkörperchen vom Parasiten langsam verändert und zerstört, mit Umbildung des Farbstoffs in Melanin; zuweilen geht das rothe Blutkörperchen vielmehr schnell zu Grunde, entweder indem es sich vollständig entfärbt oder indem der Farbstoff eine gelbe Farbe wie die von altem Golde annimmt und das Protoplasma einschrumpft. Alle diese Formen haben B. und B. im Blute der Milz zusammen mit Bruchstücken rother Blutkörperchen beobachtet.

Die als „Zerfall- und Absterbeformen“ beschriebenen Formen des ausgewachsenen Parasiten der Tertiana sind viel häufiger im Blute der Milz als in dem des Fingers, besonders zu Beginn des Fieberanfalls. Diese Formen (freie oder in den Makrophagen eingeschlossene hyaline pigmentirte Kügelchen) rühren vom Zerfall der grossen pigmentirten und auch von den aus dem Blutkörperchen infolge dessen Nekrose herausgetretenen endoglobulären Formen her. Auch die von B. und B. sehr häufig bei der Tertiana und ebenfalls zu Beginn des Fieberanfalls beobachteten Geisselformen werden von ihnen (wie von der Mehrzahl der Forscher) gleich den grossen pigmentirten Körpern als Zerfallformen des Parasiten gedeutet. Es ist B. und B. nicht gelungen durch ihre Beobachtungen festzustellen, dass die Zahl der Parasiten der Tertiana, welche, statt die Sporulationsphase zu vollziehen, zerfallen und zu Grunde gehen, mit der Thatsache der spontanen Heilung der Krankheit in Beziehung stehe. Während der Periode, in welcher der Parasit der Tertiana endoglobulär ist, besteht keine bemerkenswerthe Differenz zwischen der Zahl der im Blute der Milz und in dem des Fingers ent-

haltenen Parasiten. Zu Beginn des Fieberanfalls hingegen finden sich im Blute der Milz in viel reichlicherer Zahl die in Zerbröckelung begriffenen ausgewachsenen pigmentirten Formen, die Sporulationsformen und die Pigmentstücke.

Auch bei der Quartana haben B. und B. die Zerfallformen des Parasiten beobachtet, besonders an dem dem Fieberanfall vorausgehenden Tage, und zwar unter der Form grosser freier pigmentirter Körper und freier pigmentirter Kügelchen, analog den Formen der Tertiana. Bei den Quartanfiebern hat sich die Zahl der im Blute des Fingers und in dem der Milz enthaltenen Parasitenformen (endoglobuläre Körper und Sporulationen) in allen Phasen des Fieberanfalls, so ziemlich als die gleiche herausgestellt.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Antolisei und Angelini** (656) bestätigen, was bereits durch die Beobachtungen **CELLI's** und **MARCHIAFAVA's** sowie **CANALIS'** bewiesen worden ist, dass sich nämlich bei den unregelmässigen intermittirenden Malarialfiebern, die im Sommer und im Herbst vorherrschen, im Blute eine besondere Malaria-Parasitenvarietät befindet, die von der des Tertian- und Quartanfiebers verschieden ist und sich durch die Erscheinung der ‚Halbmondformen‘ **LAVERAN's** unterscheidet. Wie die anderen Beobachter, so haben auch A. und A. bestätigt, dass dieselbe Varietät zuweilen ihren Entwicklungszyklus schnell durchläuft und alsdann von der Phase der nicht pigmentirten Amöbe zu jener der rundlich geformten mit einem einzigen Pigmenthaufen und zur Sporulationsphase übergeht, oder die Sporulation auch erfolgt, ehe der Parasit eine Pigmentspur aufweist, dass aber zuweilen auch die Entwicklung eine langsamere ist und der Parasit alsdann zur Spindel- oder Halbmondsform gelangt, ehe er sich reproducirt. Diese letzteren Formen finden sich eher in dem aus der Milz extrahirten Blute als im circulirenden (aus dem Finger extrahirten). Im Blute der Milz trifft man immer mehr Entwicklungsphasen an als in dem des Fingers, und im allgemeinen herrschen dort die vorgeschrittensten Entwicklungsformen und die Sporulationsformen vor.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Den Verlauf einiger Fälle von unregelmässigen Malariafiebern mittels mikroskopischer Untersuchung verfolgend, haben **Antolisei und Angelini** (657) constatirt, dass, wie schwer auch das Fieber sein mag, in dem (aus dem Finger extrahirten) circulirenden Blute in den ersten (4-8) Tagen nur pigmentlose amöboide Formen beobachtet werden, und dass erst später die semilunaren Formen in demselben erscheinen. A. und A. meinen, dass diese letzteren von den amöboiden Formen abstammen, welche in einem gewissen Zeitpunkt ihrer Entwicklung, statt der gewöhnlichen Evolution zu den anderen verwandten Formen zu folgen und zu rundlichen Formen auszureifen, die Halbmondform annehmen. A. und A. haben im circulirenden Blute die Sporulation der

semilunaren Formen nur in seltenen Fällen beobachtet (nicht so häufig wie CANALIS angiebt sie beobachtet zu haben) mit den von CANALIS beschriebenen morphologischen Merkmalen.

A. und A. haben zuweilen bei den semilunaren Formen auch einen Keimungs- und einen Zerbröckelungs-Prozess des Protoplasmas beobachtet, der das Zugrundegehen des Parasiten anzeigt.

Bei den von den semilunaren abstammenden runden Formen haben A. und A. die Geisseln in einer zwischen 1 und 5 schwankenden Zahl entstehen sehen. A. und A. behaupten dass diese Geisselformen bloss Uebergangsformen sind, da die Geisseln bald verschwinden ohne frei zu werden, wie LAVERAN behauptet. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Celli u. Marchiafava u. Canalis (662-666) polemisieren unter einander über die Priorität der von C. und M. einerseits und CANALIS andererseits gemachten und veröffentlichten Beobachtungen betreffs der Malariaparasitenvarietät der in Rom zur Sommer- und Herbstzeit vorherrschenden intermittirenden Fieber von unregelmässigem Typus.

C. und M. behaupten, dass sie schon vor CANALIS, nämlich in ihrem in der *Riforma medica* vom 13. September 1884 veröffentlichten Artikel sowie in ihren am 16. October desselben Jahres auf dem medicin. Congress in Rom gemachten Mittheilungen, die gleichen Formen als charakteristisch für jene Fiebergruppe beschrieben haben; und ferner, dass die Beobachtungen CANALIS' von den ihrigen nur insofern abweichen als 1., Canalis ein häufigeres Vorkommen der semilunaren Formen beobachtet und daraus einen normalen Ring eines zweiten (längeren) Cyklus dieser Malariaparasitenvarietät gemacht hat, und als 2., Canalis die Sporulationsphase der semilunaren Formen beschrieben hat (deren Existenz sie in Zweifel stellen).

C. und M. sind nämlich der Ansicht, dass die kleinen endoglobulären pigmentlosen amöboiden Formen die für die Sommer- und Herbstfieber wirklich charakteristische Parasitenform ausmachen und dass die semilunaren Formen nur nebensächliche Produkte einer auf Abwege gerathenen Evolution (Involutionsformen?) seien.

CANALIS erwidert, dass C. und M. nur die verschiedenen Formen getrennt beobachtet hätten, ohne, wie er, den genetischen Zusammenhang zwischen ihnen zu erfassen und ohne sie als Entwicklungsphasen einer einzigen Varietät mit einander in Verbindung zu bringen<sup>1</sup>. Er behauptet ferner, dass C. und M. nur selten die semilunaren Formen beobachtet hätten, die er vielmehr für eine constante Entwicklungsphase bei Infectionen mit langsamem Verlauf hält<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>) cfr. Jahresber. V (1889) p. 432ff. Ref.

<sup>2</sup>) Da in diesen Publicationen keine neuen Thatsachen enthalten sind, so ist es nicht unsere Aufgabe, den Verf.'n in ihren langen und lebhaften Polemiken über die betr. Frage noch weiter zu folgen. Ref.

C. und M. endlich, in ihrer sub No. 666 (*Ancora sulle febbri malariche etc.*) citirten Arbeit, warnen (und mit Recht) dem von LAYERAN (*Archives de médecine expérimentale*. 1890, No. 1\*) gegebenen falschen Rathe zu folgen, das Blut malarialkranker Personen nämlich unter Hinzufügung von Wasser zu untersuchen. Dieses zerstört die rothen Blutkörperchen und macht es so in der That unmöglich, die kleinen pigmentlosen amöboiden intraglobulären Formen zu beobachten, welches eben diejenigen sind, die bei schwerer (perniciöser) Malariainfektion zur Sommer- und Herbstzeit, die Diagnose zu stellen gestatten. Keinem kann die grosse praktische Bedeutung entgehen, die das schnelle Stellen der Diagnose in solchen Fällen hat, um sofort mit der specifischen Behandlung beginnen zu können.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

In dieser ihrer zweiten Mittheilung bestätigen Feletti und Grassi (671) die Resultate der von CANALIS gemachten Beobachtungen, soweit es die constante Anwesenheit der semilunaren Formen (die sie immer ‚*Laveraniae*‘ nennen) bei Malariafiebern von unregelmässigem Typus betrifft. Im Gegensatz zur Angabe CANALIS' behaupten sie jedoch, die Segmentationsphase der semilunaren Formen nur sehr selten im circulirenden Blute beobachtet zu haben. Im Uebrigen bestätigen sie, was CELLI und MARCHIAFAYA sowie CANALIS betreffs des Befundes des Blutes bei unregelmässigen Malariafiebern beobachtet haben. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bignami und Bastianelli** (659) theilen, nachdem sie die zwischen den verschiedenen Beobachtern bestehenden Meinungsunterschiede bezüglich der Biologie des Parasiten der unregelmässigen Fieber hervorgehoben haben, die Resultate ihrer eigenen Beobachtungen mit, nach welchen in dem bei den ersten Fieberanfällen (am 1.-6. Tage) aus der Milz gezogenen Blute sich die kleinen pigmentlosen amöboiden Formen, die amöboiden Formen mit centralem Pigment und diese letzteren in Theilung begriffen vorfinden (in dem aus dem Finger gezogenen Blute werden dagegen nur die pigmentlosen oder mit feinen Pigmentkörnchen versehenen amöboiden Formen beobachtet). Am 7. oder 8. und zuweilen auch am 5. oder 6. Tage beginnen im Blute der Milz ei- oder spindelförmige endoglobuläre Körperchen zu erscheinen, deren Entwicklung bis zur ausgewachsenen semilunaren Form verfolgt werden kann, während im Blute des Fingers diese Formen nur ausnahmsweise angetroffen werden, nämlich nur in Fällen, in denen die Zahl der Parasiten eine sehr grosse ist. Im Blute des Fingers finden sich erst am 8. oder 9. Tage die schon ausgebildeten semilunaren Formen vor. Mit dem Fortschreiten der Krankheit setzt sich die Production der semilunaren Formen fort, sodass sie sich nach einer Reihe von Fieberanfällen im Blute anhäuft haben.

\*) Cf. oben p. 428-430. Red.

In den fieberfreien Perioden bestehen die semilunaren Formen fort, und beobachtet man bei diesen einen Auflösungs- und Vacuolisationsprocess, welcher nach B. und B. nicht als ein Theilungsprocess, sondern als ein Vorgang degenerativer Natur zu betrachten ist, der den Tod des Parasiten zur Folge hat. Ausser den semilunaren Formen finden sich, während der Apyrexie, im Blute der Milz auch die jungen ei- oder spindelförmigen endoglobulären Formen, welche nach B. und B. eine Uebergangsform von den pigmentirten amöboiden zu den ausgewachsenen semilunaren Formen darstellen, die somit auch in den fieberfreien Perioden fortbestehen. Während dieser Perioden haben B. und B. in den Fällen, in denen kein Chinin verabreicht wurde, auch einige spärliche pigmentlose amöboide Formen beobachtet, deren Entwicklung bis zu den Körpern mit centralem Pigment und den spindelförmigen Körpern verfolgt werden konnte.

Auf Grund der Resultate ihrer Beobachtungen meinen B. und B., dass die neuen Fieberanfälle, die nach einem im Allgemeinen zwei Wochen nicht überschreitenden Zeitraum auftreten, als Rückfälle zu betrachten seien und nicht als durch die langsame Maturation der semilunaren Formen bedingt (GOLGI, CANALIS), bei denen sie eine Sporulationsphase nie beobachten konnten. Diesen Beobachtungen nach wäre auch der Befund GOLGI's nicht richtig, der behauptet, dass die pigmentlosen amöboiden Körper sich nicht entwickeln; denn wenn man sie auch im Blute des Fingers nicht beobachtet, im Blute der Milz finden sich die weiteren Phasen ihrer Entwicklung (auch mit centralem Pigment und Theilungsformen).

Danach würde sich auch die von GRASSI und FELETTI aufgestellte Behauptung, dass nämlich die pigmentlosen amöboiden und die semilunaren Formen zwei verschiedene Parasitenarten seien, als eine irrige erweisen.

Die semilunaren Formen würden jedoch nach B. und B. nur Gebilde entarteter Entwicklung, sterile Formen des Parasiten dieser Fiebergruppe darstellen und nicht eine constante Phase seiner Entwicklung (CANALIS).

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Terni und Giardina (689) haben durch ihre Beobachtungen im wesentlichen die Resultate der von CANALIS gemachten Beobachtungen bezüglich der halbmondförmigen Varietäten des Malariaparasiten der unregelmässigen Sommer- und Herbstfieber bestätigt.

Auf 62 Fälle solcher Fieber haben T. und G. nur in einem einzigen Falle die Formen dieser Varietät in Begleitung jener des Tertianfiebers gefunden, in allen anderen ausschliesslich die ersteren. In 4 Fällen wurden durch die mikroskopische Untersuchung nur die pigmentlosen oder mit wenigen Pigmentkörnchen versehenen amöboiden Formen, ohne das sichelförmige Stadium, nachgewiesen; in den anderen Fällen beob-



achteten T. und G. stets die Phase der Halbmondsform. In 25 Fällen fanden sie die geisselförmigen Körper und zwar meistens kurz vor den Fieberanfällen und stets von den runden Körpern begleitet.

Auf 12 Fälle von Kachexie beobachteten sie in 10 nur die Parasiten der halbmondförmigen Varietät, während in den beiden anderen Fällen diese Formen in Begleitung jener des Parasiten des Quartanfiebers auftraten. In 11 Fällen von Tertian- und Quartanfieber haben sie nur die von GOLGI als charakteristisch für diese Fiebergruppen beschriebenen Parasitenformen gefunden. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Die Beobachtungen **Bignami's** (660) beziehen sich besonders auf die Verbreitung der Malariaparasiten in den inneren Organen bei den schweren (perniciösen - comatösen Sommer- und Herbst-) Fiebern. Diese Verbreitung variiert nicht nur in den verschiedenen Organen, sondern auch in den verschiedenen Gefäßterritorien eines und desselben Organs. Wie bereits **CELLI** und **MARCHIAFAVA** beobachtet hatten, sind es die Gehirncapillaren, in denen sich die Malariaparasiten, in den rothen Blutkörperchen eingeschlossen, in verschiedenen Entwicklungsstadien (als kleine pigmentlose, als pigmentirte amöboide Formen und als Sporulationsformen) in reichlicherer Menge vorfinden. Diese letzteren Formen werden besonders zahlreich im Gehirn, weniger zahlreich dagegen in der Lunge, der Milz, im Knochenmark, in der Leber und im Darm angetroffen; in manchen Fällen jedoch sind sie im Darm zahlreicher enthalten als in den anderen Organen (*F. perniciosa cholericæ*). Andere Formen, wie die semilunaren und eiförmigen, werden dagegen zahlreicher in der Milz und im Knochenmark als in den übrigen Eingeweiden angetroffen. In der Milz, im Knochenmark und in der Leber werden die endoglobulären Parasiten von den in den weissen Blutkörperchen und den Endothelzellen der Blutgefäße eingeschlossenen Formen (Phagocyten, Makrophagen) an Zahl übertroffen.

Die Zahl der Parasiten ist überall eine bedeutend grössere in den feinen Arterien und Capillaren, wo sich häufig ausschliesslich Parasitenformen angehäuft finden; während in den grösseren Gefässen und in den Venen die Parasiten enthaltenden Blutkörperchen stets mit einer grossen Zahl normaler rother Blutkörperchen vermischt sind.

Die Ursachen dieser ungleichen Vertheilung können ebensowohl in dem verschiedenen Grad des Circulationswiderstandes gesucht werden, der bewirkt, dass die Parasiten enthaltenden Blutkörperchen sich besonders dort anhäufen, wo ein sehr dichtes Netz feiner Capillaren vorhanden (Gehirn), oder wo die Circulation eine langsame ist (Milz), als auch in der verschiedenen Wirksamkeit, mit welcher in den verschiedenen Organen die Phagocytosis auftritt.

Was nun die Parasitenqualität anbetrifft, so sind die Parasitenformen des perniciösen Fiebers dieselben wie die der Sommer- und

Herbstfieber. Oft kommen in einem und demselben Falle alle Formen des Entwicklungszyklus des Parasiten zur Beobachtung; zuweilen herrschen die Formen des von MARCHIAFAVA und CELLI beschriebenen sehr schnellen Cyklus vor, der sich mit der Sporulation der pigmentlosen amöboiden Formen vollzieht; doch in der Mehrzahl der Fälle sind die pigmentirten amöboiden Formen, die runden Körper mit centralem Pigment und die rosettenförmig pigmentirten Sporulationen vorherrschend. Die semilunaren Formen wurden, wenn auch nicht constant, in den von B. beobachteten Fällen, so doch ziemlich häufig, besonders in den im Herbst und zu Anfang des Winters aufgetretenen Fällen, von perniciossem Fieber angetroffen. Die semilunaren und die Uebergangsformen (runde und eiförmige Parasiten mit rundem und stäbchenförmigem Pigment) finden sich in grösserer Zahl in der Milz und im Knochenmark.

B. bringt zum Schluss die beobachteten Thatsachen mit den klinischen Symptomen der pernicios-comatösen Fieber in Verbindung und erklärt das Koma durch die Verlangsamung der Circulation im Gehirn, erzeugt durch die Anhäufung der Parasiten in den Gehirncapillaren, und die choleraartige Diarrhoe durch die Parasitenthrombose der Capillaren der Magen- und Darmschleimhaut und die darauffolgende Nekrose und Entzündung der Schleimhaut, die in den betreffenden Fällen beobachtet wird. Die Milzanschwellung dürfte zum Theil mit der in diesem Organ stattfindenden Zerstörung der rothen Blutkörperchen und mit der Ablagerung der Pigment, Blutkörperchen und Plasmodien tragenden weissen Blutkörperchen in Verbindung zu bringen sein und zum Theil mit der Invasion veränderter rother Blutkörperchen, endoglobulärer und freier Parasiten und weisser Blutkörperchen in die Milzpulpa.

In 4 Fällen von mit Malaria complicirter Pneumonie hat B. aus dem Exsudat den FRAENKEL'schen Diplokokkus cultivirt. In 2 Föten, die von malariakranken Frauen im 3. resp. 6. Monat der Schwangerschaft abstammten, hat B. im Blute keine Spuren von Malariaparasiten, die im mütterlichen Blute in reichlicher Menge vorhanden waren, angetroffen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Rosenbach (686) beobachtete einen Intermittensfall, der ausserordentlich milde verlief; auf Darreichung von 0.3 Chinin folgte dauernde Apyrexie. Bei der Blutuntersuchung (cf. die sub No. 687 [p. 448] referirte Mittheilung von ROSENBACH's Assistentarzt ROSIN) fanden sich innerhalb von rothen Blutzellen die charakteristischen Plasmodien, die aber — im Gegensatz zu den Beschreibungen anderer Autoren — kein schwarzes Pigment, sondern ungefärbte, weissgelb oder grünlichgelb glänzende kleine Körnchen und rothbraune grössere Körner enthielten. Der Verfasser ist geneigt, das Fehlen des schwarzen Pigments in seinem Falle mit der Gutartigkeit des Verlaufs desselben in Beziehung zu bringen, überhaupt eine gewisse Parallelität zwischen der Stärke der

Pigmentbildung und der Schwere der Malariafälle im allgemeinen anzunehmen. *Carl Günther.*

**Romanovsky** (685) fand, unter M. AFANASSIEFF's Leitung, mittels einer bestimmten (s. unten) Färbungsmethode, in jedem, noch so kleinen Exemplare von Malariaplasmodium einen deutlich sichtbaren sich violett färbenden 'Kern', von einem farblosen Hof umgeben, von runder, eiförmiger, zuweilen auch eckiger Form. Manchmal erscheint dieser 'Kern' stäbchenartig (Profilansicht); zuweilen besteht ein solches Stäbchen aus mehreren Einzeltheilen. Meistens liegt der 'Kern' im Parasiten sehr excentrisch. Verf. stellte seine Beobachtungen an Kranken mit Tertianfebern an. Deckglaspräparate wurden über der Gasflamme rasch eingetrocknet, dann  $\frac{3}{4}$ -1 Stunde lang auf 105-110° C erhitzt und schliesslich mit einer Mischung aus 2 Voll. einer gesättigten wässerigen Methylenblaulösung und 5 Voll. einer 1% wässerigen Eosinlösung 1-24 Stunden lang gefärbt. *Alexander-Lewin.*

**Sacharoff** (688), angeregt durch PASTERNAKIJ's Mittheilungen über Conservirung von Recurrensspirillen in Blutegeln\*, stellte, und zwar mit Erfolg, ähnliche Versuche mit den Malariaplasmodien an. Blutegel, die sich mit Malariablute vollgesogen hatten, wurden in gefrorenem Zustande auf Eis conservirt. Die Thiere wurden täglich aufgethaut und das Blut wurde ihnen mittels Reizung des hinteren Körpertheiles mit einem Kochsalzkryställchen entzogen. Die Plasmodien erwiesen sich als vollkommen lebendig eine Woche lang und darüber. Ungeachtet der wiederholten Gefrierungen und Auftauungen, waren die Bewegungen der Parasiten sogar noch energischer als im unmittelbar dem Kranken entzogenen Blute. Ihre Zahl wurde nicht geringer, nur der Unterschied zwischen der inneren dunkleren und äusseren helleren Partie (Endoplasma und Ektoplasma italienischer Autoren) weniger deutlich. Die LAVERAN'schen Halbmonde vertrugen die Conservirung im Blutegelkörper weniger gut; sie verschwanden zum Theil, zum Theil wurde ihre Form mehr kreisrund. *Alexander-Lewin.*

**Dock** (670), Assistent von Dr. OSLER in Galveston (Texas), hatte Gelegenheit, in 30 Malariafällen Blutuntersuchungen anzustellen. 12 von den Fällen konnten genauer studirt werden. In allen Fällen fanden sich die für die Malaria charakteristischen Blutparasiten. Freie geisseltragende Körper fanden sich in 7 acuten Fällen 6mal, in 5 chronischen Fällen 2-3mal. An diesen freien geisseltragenden Körpern beobachtete der Autor auch Knospungsvorgänge. Es kam zur Abschnürung eines Tochterkörperchens, welches ebenfalls geisseltragend war und im Innern tanzende Pigmentkörnchen enthielt. Halbmondförmige Körper wurden bei frischen Fällen selten gesehen; nie waren derartige

\*) Cf. diesen Bericht p. 395 Red.

Körper in rothen Blutkörperchen eingeschlossen. — Therapeutisch verwendete der Autor in einigen Fällen mit Vortheil Kalisalpeter an Stelle des Chinins; das Mittel wurde in einem Falle (Potator; quotidianes Fieber, Tertian duplex) zu 15 Gran (0,9 g) alle drei Stunden vor und während des Fieberanfalles gegeben. *Carl Günther.*

**Quincke** (684) berichtet über Blutuntersuchungen an 8 von ihm im Frühjahr 1890 in Kiel beobachteten Intermittenskranken. Bei sämtlichen Kranken waren die Fieberanfälle typisch (7 Tertianen, eine Quotidiana); bei allen trat auf Chinin prompte Heilung ein. Bei allen fanden sich die charakteristischen endoglobulären Parasiten. Die (sporulirenden) Gänseblümchenformen wurden nur 2-3mal andeutungsweise gesehen; sichelförmige und ovale Körper wurden nicht beobachtet. Im allgemeinen schien die Menge der Blutparasiten dem Grade der Erkrankung zu entsprechen; ein Parallelismus zwischen dem Blutbefund und der Periodicität des Fiebers (Göller'sches Gesetz<sup>1</sup>) wurde aber nicht constatirt. — Der Verf. sah an seinen Präparaten, welche durch Ausbreitung eines kleinsten Blutströpfchens zwischen Objectträger und Deckglas in dünnster Schicht hergestellt waren, in vielen Blutkörpern scharf begrenzte, farblose Figuren, „Pseudo-Vacuolen“; dieselben sind sehr steilwandige Vertiefungen in dem Stroma des rothen Blutkörperchens, sie stellen Gestaltveränderungen der Blutkörper dar, die durch äussere Einflüsse zu Stande kommen, sich auch bei andersartigen Kranken, gelegentlich auch bei Gesunden finden, mit parasitären Gebilden nicht das Geringste zu thun haben. *Carl Günther.*

**Plehn** (681) berichtet über drei Malariafälle, welche er bezüglich des Blutbefundes genauer studirte (vgl. das folgende Referat).

*Carl Günther.*

**Plehn** (682) berichtet über 5 Malariafälle mit positivem Befund hinsichtlich der bekannten Blutparasiten. (Siehe das folgende Referat.)

*Carl Günther.*

**Plehn** (683) berichtet über Studien, die an 18 Fällen von Malaria angestellt wurden. 14 von den Fällen beobachtete der Verf. persönlich im Städtischen Krankenhause Moabit zu Berlin, von 4 Fällen lagen dem Verf. übersandte Blutpräparate zur Untersuchung vor. Von den 14 erstgenannten Fällen hatten 5 quotidianen, 4 tertianen, 2 quartanen Typus, 3 ganz unregelmässigen Verlauf. Nach den Untersuchungen des Verf.'s sind die im Malaria Blut zu findenden, zu den Protozoën gerechneten Gebilde nicht allein ein regelmässiger Befund bei Malaria, sondern sie kommen derselben auch ausschliesslich zu. Zur mikroskopischen Beobachtung der Malariaparasiten im Blute im lebenden Zustande ist es nothwendig, das Blut in möglichst originalem Zustande der Beobachtung zu unterwerfen.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. II (1886) p. 343. Ref.

Als die beste Methode der Blutconservirung zeigte sich dem Verf. ein neues Verfahren, bei welchem das Blut zwischen zwei Schichten von flüssigem Paraffin disponirt wird. Der Verf. benutzt einen gewöhnlichen Objectträger, welcher mit einem, etwa die Breite eines Deckgläschens im Durchmesser haltenden flachen Ring von Spirituslack versehen wird. So erhält man einen modificirten hohlen Objectträger, in die Mitte von dessen Höhlung ein Tröpfchen flüssigen Paraffins gebracht wird; ein gleicher Tropfen kommt auf die Mitte eines rein geputzten Deckgläschens. Der durch Stich entleerte Blutstropfen wird auf dem Paraffintropfen des Deckgläschens aufgefangen. Dann wird das Deckglas auf den Objectträger gelegt, so dass sich der Blutstropfen nun zwischen den beiden Paraffinschichten ausbreitet. Die so hergestellten Präparate, bei geeigneter constanter (Blut-)Temperatur aufbewahrt, zeigen noch viele Stunden lang lebende, unveränderte Leukocyten und tagelang in ihrer Form und Elasticität erhaltene rothe Blutkörper. Bei der Anfertigung der Präparate muss man strengstens aseptisch arbeiten; denn das Malariablut, welches an seinen bacterienvernichtenden Eigenschaften in Folge der Infection ausserordentlich eingebüsst hat, ist ein guter Nährboden für Bacterien. Die Präparate werden mit dem Mikroskop zusammen in den auf constanter Temperatur erhaltenen Heizkasten gestellt und dann weiter beobachtet. Will man das Malariablut im Trockenpräparat untersuchen, so empfiehlt es sich, das auf dem Deckglas ausgestrichene Blut nicht in der Flamme, sondern mit Hülfe von Alkohol zu fixiren. Im Alkohol bleiben die Präparate 3-5 Minuten lang, sie kommen dann direct in eine Eosin-Methylenblaulösung (60 ccm conc. wässer. Methylenblaulösung, 20 ccm  $\frac{1}{2}$  proc. Eosinlösung in 75proc. Alkohol, 40 ccm dest. Wasser, 12 Tropfen 20proc. Kalilauge); die Blutkörperchen werden roth, die Parasiten blau gefärbt.

Von den lebend untersuchten Parasiten giebt der Verf. folgende Schilderung: 2-3 Stunden nach dem Abfall des Fiebers zeigt ein typisch verlaufender Tertianafall ziemlich reichliche, kleinste, wenig lichtbrechende, extracellulär gelegene Körperchen im Blut, von denen jedes 1-3, den Durchmesser des Körperchens um das 3-6fache an Länge übertreffende Geisselfäden von äusserster Feinheit besitzt, die in ihrem Verlauf 2-5 intensiv dunkle, knötchenförmige Anschwellungen besitzen. Ebensolche, nur bezüglich ihrer Geisselfäden weniger deutliche Parasiten, finden sich in ziemlicher Anzahl im Innern von rothen Blutkörperchen. Bei einer ferneren Untersuchung, am nächsten (fieberfreien) Tage, sieht man die Parasiten, die nun grösstentheils innerhalb von Blutkörpern liegen, gewachsen; der Zellleib der Parasiten ist jetzt reichlich mit glänzenden, dunklen, braunrothen, stark lichtbrechenden Körnchen und Stäbchen angefüllt, die durch die intensive Plasmabewegung im Innern

lebhaft hin- und hergeworfen werden. Die Pigmentkörner liegen grösstentheils in der Randzone. Mit dem Wachsthum der Parasiten geht nun eine immer mehr zunehmende Entfärbung des Blutkörpers Hand in Hand. Zu der Zeit, wo dann der neue Anfall sich vorbereitet, treten folgende Veränderungen ein: Die Bewegung der Pigmentkörnchen wird lebhafter; im Innern der Parasiten treten eine Menge heller, stark lichtbrechender und allmählich mit immer deutlicherem ovalem Contour sich umgebender Körperchen auf. Diese Körperchen treten dann aus dem Parasitenleibe resp. dem destruirten Blutkörper heraus und vertheilen sich im Blutplasma. Diese Körperchen sind als Sporen aufzufassen; im gefärbten Präparat zeigen sich die Pole dieser ovalen oder eiförmigen Gebilde gewöhnlich gefärbt, die Innensubstanz ungefärbt. Von der zuerst erwähnten (amöboiden) Form des Parasiten unterscheidet sich die Spore durch ihre geringere Grösse, ihre scharfe Begrenzung und ihre regelmässige Form. Die Entwicklung der amöboiden Form aus der Spore, die unzweifelhaft statthat, direct zu beobachten gelang dem Verf. nicht; sonst aber kann man unter dem Mikroskop alle Uebergänge zwischen den verschiedenen Stadien des Parasiten direct studiren.

Was nun die Beziehungen dieser verschiedenen Entwicklungsstadien zu den verschiedenen Stadien der Krankheit angeht, so möchte der Verf. nach seinen Untersuchungen das GOLZ'sche Gesetz<sup>1</sup> nicht allzu wörtlich nehmen; speciell auch sieht er noch keinen zwingenden Grund, für die Tertiana und für die Quartana getrennte Parasitenspecies, die sich durch verschieden langen Entwicklungszyklus von einander unterscheiden, anzunehmen. Vielleicht beeinflusst die jeweilig verschiedene Disposition des befallenen Körpers und seiner Zellen die Entwicklungszeit des Parasiten.

Halbmondformen fand der Verf. nur bei zwei Fällen (Recidive tropischer Malaria), jedoch nie bei unserer einheimischen Malaria. Die Patienten mit den Halbmondformen zeigten nie Fieber, solange diese Formen allein im Blute vorhanden waren; trat Fieber auf, so waren stets, und meist in recht erheblicher Zahl, neben den Halbmondformen auch amöboide Formen im Blute vorhanden.

Sehr wichtig sind nun die Beobachtungen, welche der Verf. bezüglich der Wirkungen des Chinins auf die Malariaparasiten machte. In der Zeit wenige Stunden vor dem Beginn des Frostes bis zu der Zeit während des Frostes sind ausgewachsene resp. in Sporulation begriffene Parasiten resp. freie Sporen im Blute vorhanden. Gegen diese Dinge ist das Chinin machtlos. Die Sporen sind sehr resistent gegen das Chinin. Wenige Stunden nach dem Anfalle jedoch sind keine Sporen mehr, sondern amöboide Formen im Blute vorhanden, und diese sind

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. II. (1886) p. 343. Ref.

sehr leicht durch das Chinin zu beeinflussen. Das Chinin soll also nur dann gegeben werden, wenn die mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit der amöboiden Formen, die Abwesenheit der Sporen documentirt; giebt man das Chinin bei dem Vorhandensein der Sporen, so nützt es nichts, kann aber durch seinen lähmenden Einfluss auf die Herzthätigkeit, durch seinen Reiz auf die Magenschleimhaut etc. schaden.

*Carl Günther.*

**Rosin** (687), Assistent von Prof. O. ROSENBACH in Breslau, hatte Gelegenheit, bei einem auf der Abtheilung seines Chefs zur Beobachtung gelangenden Falle\* von typischer Intermittens tertiana Blutuntersuchungen anzustellen. Sowohl in frischen Präparaten wie in mit concentrirter wässriger Methylenblaulösung gefärbten Trockenpräparaten wurden die (im letzteren Falle mit etwas ins Grünliche schillernder blauer Farbe gefärbten) Plasmodien im Blute nachgewiesen. *Carl Günther.*

**Paltauf** (680) verbreitet sich in diesem in der k. und k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien am 20. Dec. 1889 gehaltenen Vortrage über die Malaria plasmodien, deren Literatur er zunächst kurz resumirt, und die er selbst an zehn verschiedenen Intermittensfällen (meist Tertianen, 3 Quotidianen) mikroskopisch studiren konnte. Zum mikroskopischen Studium empfiehlt der Autor vor Allem frische (nicht Trocken-) Präparate. In 2 Fällen fand er geißeltragende Körper. Der Autor spricht sich durchaus für die ätiologische Bedeutung der im Malaria blute gefundenen Parasiten aus. Bezüglich des gelegentlich in Frage kommenden differentiell-diagnostischen Werthes der Blutuntersuchungen sagt der Verfasser: „Eine zweimalige Blutuntersuchung, in der Apyrexie und im Fieberanfall, mit negativem Resultate dürfte eine Intermittens ausschliessen lassen“.

*Carl Günther.*

**v. Jaksch** (674) berichtet über einen Fall von Febris intermittens quartana, in welchem er die typischen Blutparasiten mikroskopisch nachzuweisen vermochte.

*Carl Günther.*

**Brandt** (661) hat als Arzt am Seemanns Krankenhaus zu Hamburg Gelegenheit gehabt, bei einer Reihe von Malariafällen das Blut mikroskopisch zu untersuchen. Im Ganzen kamen 24 Fälle — aus fremden Ländern eingeschleppte Malaria — zur Untersuchung. In 10 von diesen Fällen war der Verf. in der Lage Plasmodien mit Sicherheit zu constatiren. Halbmondförmige Körper wurden nie beobachtet. Der Verf. tritt mit Bestimmtheit für die Specificität der Plasmodien für die Malaria ein; er schreibt dem Befunde in zweifelhaften Fällen eine wichtige diagnostische Bedeutung zu. Auch das GOLGI'sche Gesetz (Ausbildung des Reifezustandes der Plasmodien unmittelbar vor dem Beginne des Anfalles) glaubt der Verf. nach seinen Untersuchungen bestätigen zu können.

*Carl Günther.*

\*) Cf. oben p. 443. Red.

**Osler** (679) giebt in dieser bei Gelegenheit der Eröffnung des neuen Gebäudes des Biological Departement der Universität Toronto am 19. Dec. 1889 gehaltenen Rede eine kurze Darstellung unserer Kenntnisse von der Aetiologie der Malaria. *Carl Günther.*

**Luzet** (677) giebt an der Hand der Literatur eine sehr vollständige Uebersicht über die Lehre von dem Malariavirus. Der Arbeit ist ein nach den verschiedenen Phasen dieser Lehre sorgfältig geordnetes Literaturverzeichnis beigegeben. *Carl Günther.*

**Neumann** (678) giebt eine kurze, übersichtliche Darstellung des heutigen Standes unserer Kenntnisse von der Aetiologie der Malaria. Auch die Methoden der Blutuntersuchung, wie die verschiedenen Forscher sie üben, werden aufgeführt. *Carl Günther.*

#### b) Hämatozoën bei Vögeln und Amphibien.

Referent: Doc. Dr. Carl Günther (Berlin).

690. **Danilewsky, V.**, Sur les microbes de l'infection malarique aiguë et chronique chez les oiseaux et chez l'homme (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890, no. 12 p. 753). — (S. 449)
691. **Danilewsky, V.**, Développement des parasites malariques dans les leucocytes des oiseaux [Leucocytozoaires] (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890, no. 7 p. 427). — (S. 450)
692. **Kruse, W.**, Ueber Blutparasiten [Erste Mitth. Aus dem bacter. Laboratorium d. zoolog. Station zu Neapel] (VIRCHOW's Archiv Bd. CXX, 1890, p. 541). — (S. 451)
693. **Kruse, W.**, Ueber Blutparasiten [Zweite Mitth. Aus dem bacter. Laboratorium d. zoolog. Station zu Neapel] (VIRCHOW's Archiv Bd. CXXI, 1890, p. 359). Mit 1 lith. Tafel. — (S. 451)
694. **Pfeiffer, L.**, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Gregarinen. IV. Gregarineformen innerhalb der Blutzellen bei Schildkröten, Eidechsen, Vögeln und von Malariakranken (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 309). — (S. 452)

**Danilewsky** (690) rechnet bekanntlich<sup>1</sup> die bei verschiedenen Vogelspecies im Blute gefundenen Hämatozoën in Anbetracht ihrer morphologischen und biologischen Charaktere zu den „pathogenen Malariamikroben“. Zur Stütze dieser Ansicht bringt er jetzt neue Beobachtungen bei. Während nämlich bisher nur „chronische Malaria-infectionen“ bei Vögeln beobachtet wurden, konnte der Autor neuerdings auch eine „acute Malariainfection“ bei diesen Thieren nachweisen, bei welcher in dem Blute intracelluläre Mikroben (*Haematozoa Malariae acutae*) auftreten, die den bei der Tertiana und Quartana des Menschen

<sup>1</sup> Cf. Jahresber. II (1886) p. 345 und IV (1888) p. 312. Ref. Baumgarten's Jahresbericht. VI.



gefundenen völlig entsprechen. Die Temperatur des Vogels steigt um 1-1,5 Grade und mehr, das Thier verliert den Appetit, wird apathisch, sein Gefieder wird welk; man beobachtet selbst Convulsionen; das Körpergewicht geht herunter. Der Vogel ist zweifellos krank, und die Symptome verschlimmern sich Hand in Hand mit der Vermehrung des Parasiten. Der gesammte Krankheitsverlauf dauert etwa 4-6 Tage; dann erfolgt die Heilung, d. h. die Mikroben verschwinden aus dem Blute, das Allgemeinbefinden wird wieder normal. — Untersucht man das Blut beim Beginn der Krankheit, so findet man die Parasiten als 2-3  $\mu$  grosse, unregelmässig begrenzte, pigmentlose, pseudovacuo-len-artige Gebilde innerhalb der rothen Blutkörperchen. Amöboide Bewegungen zeigen sie nicht; D. schreibt diesen Umstand der grösseren Dichtigkeit des Vogelblutkörperchens (im Vergleich zu dem menschlichen Blutkörperchen) und der Anwesenheit eines Kernes in demselben zu. Am nächsten Tage sind die endocellulären Parasiten gewachsen, sie schliessen Pigmentkörnchen (Melanin) ein, die Blutzelle befindet sich auf dem Wege der Degeneration. Am 3. oder 4. Tage treten Segmentations-(Sporulations-)vorgänge auf; das Melanin zieht sich in dem Centrum des Parasiten zusammen; der letztere spaltet sich durch Ausbildung radiär gestellter Furchen in eine Reihe von Sporen. Die Zahl der letzteren beträgt 8-10, aber häufig selbst 20 und mehr. Die Sporen färben sich mit Methylenblau und mit Safranin. — Die geschilderte Entwicklung der Parasiten ist der Entwicklung der Malaria-parasiten des Menschen höchst ähnlich. — In einzelnen Fällen constatirte der Autor zunächst ein Verschwinden der Parasiten aus dem Blute, einen 6-10 Tage dauernden ‚Amikrobismus‘, und dann ein Wiederauftreten der Parasiten.

Danilewsky (691) beobachtete in dem Knochenmarke von Eulen eigenthümliche Blutparasiten, welche nach Ansicht des Autors in Leucocyten eingeschlossen sind und sich in denselben entwickeln. Der Parasit erscheint mit seiner Wirthszelle als ein grosses, farbloses, spindelförmiges Körperchen, dessen centrale Partie granulirt ist. Dasselbe schliesst einen länglichen, excentrisch gelegenen Kern ein. Das Aussehen und die Dimension des Kernes, der völlige Mangel von Melanin und Hämoglobin sprechen neben anderen Kennzeichen dafür, dass es sich um einen Parasiten handelt, der nicht in einem rothen Blutkörperchen, sondern in einem in Degeneration begriffenen Leucocyten eingeschlossen ist. Es wurde in dem Knochenmarke der Eulen eine ganze Reihe von Entwicklungsstadien des Parasiten gefunden; oft beobachtete auch der Autor das Freiwerden des Parasiten. Derselbe trägt lebhaft bewegliche Geisseln. Es handelt sich nach Ansicht des Autors um *Polimitus avium*<sup>1)</sup>; von dem *Polimitus*, welcher sich innerhalb der

<sup>1)</sup> Cf. Jahresber. IV (1888) p. 313. Ref.

rothen Blutkörperchen entwickelt, unterscheidet sich dieser Polimitus allerdings durch seine grössere Dimension.

Kruse (692) hat die von GAULE (1880) beschriebenen, im Froschblute gefundenen ‚Würmchen‘, die GAULE für Abkömmlinge der Blutzelle selbst hielt, studirt und gelangt zu der Ueberzeugung, dass diese Gebilde (von RAY LANKESTER 1882 als ‚Drepanidium ranarum‘ bezeichnet) in der That Parasiten sind, und zwar einem „ziemlich weit vorgeschrittenen Stadium in dem Entwicklungsgang eines Parasiten entsprechen, der sich ganz und gar innerhalb der rothen Blutscheiben vollzieht“. — Behufs der Untersuchung des lebenden Blutes bringt der Verf. ein kleinstes Blutströpfchen zwischen Objectträger und Deckglas; das Tröpfchen breitet sich in dünnster Schicht aus. Zur Darstellung von Trockenpräparaten wird das Blut mit dem Platinspatel auf dem Deckglas ausgestrichen, getrocknet und durch 5-10 Minuten langes Einlegen in concentrirte wässrige Sublimatlösung fixirt. Nach dem Herausnehmen aus der Sublimatlösung werden die Präparate mit Wasser abgespült und gelangen auf 5 Minuten in absoluten Alkohol (dem einige Tropfen Jodtinctur zugesetzt sind), dann 5 Minuten in reinen Alkohol. So erhält man sublimat- und jodfreie Präparate. Dieselben werden dann in concentrirter wässriger Methylenblaulösung gefärbt. — Die von dem Autor untersuchten Frösche zeigten — zum grössten Theile innerhalb rother Blutzellen eingeschlossen — parasitäre Gebilde verschiedener Form. Die verschiedenen Formen sind wahrscheinlich verschiedene Stadien in dem Entwicklungsgang eines und desselben Parasiten. Es finden sich da zunächst kleinste, längliche Gebilde von 3-4  $\mu$  Länge und 1,5-2  $\mu$  Breite, welche in der Regel ein glänzendes Tröpfchen flüchtigen Oeles und eine Anzahl färbbarer Körner einschliessen. Dann finden sich grössere gestreckte, sehr langsam bewegliche Gebilde, den GAULE'schen Würmchen entsprechend. Auch runde Gebilde verschiedener Grösse finden sich. Dieselben haben langsame amöboide Beweglichkeit und zerfallen weiterhin in 5-12 Tochterkörperchen (Sporenbildung), welche in jeder Beziehung den kleinsten oben erwähnten Gebilden gleichen. Unter besonderen Bedingungen kann es auch zur Ausbildung erheblich grösserer, kernhaltiger gestreckter Gebilde (‚kernhaltige Würmchen‘) kommen. — Die Art und Weise des Zustandekommens der Infection der Frösche ist bisher nicht ermittelt. Versuche der Uebertragung der Parasiten, die wohl zu den Gregariniden zu rechnen sind, blieben erfolglos.

Kruse (693) beschreibt im Anschlusse an seine Mittheilung über Blutparasiten des Frosches (siehe das vor. Referat) analoge Blutveränderungen, die er bei der Nebelkrähe, *Corvus cornix*, fand. Der in dem Krähenblut gefundene Parasit legt, wie der Froschparasit, seinen gesammten Entwicklungsgang innerhalb der rothen Blutzelle zurück.

Auch hier bleibt der Kern stets verschont. Zunächst zeigen sich c. 2-3  $\mu$  im Durchmesser haltende, runde oder ovale helle Fleckchen in der Blutzelle, welche langsame amöboide Bewegungen, auch Ortsveränderungen darbieten. Mit Methylenblau lässt sich die äusserste Zone des Gebildes färben, während das Innere farblos bleibt. Bei der weiteren Entwicklung des Parasiten nimmt seine Grösse zu; es scheiden sich (in der färbbaren Substanz) kleinste Körnchen dunkelbraunen bis schwarzen Pigmentes ab. Der Parasit wächst mehr und mehr und nimmt schliesslich das gesammte Blutkörperchen (excl. Kern) ein. In den Zwischenstadien hat der Parasit eine halbmondähnliche, „würmchen“-förmige Gestalt. Die „Würmchen“ werden auch frei ausserhalb der Blutzellen beobachtet, allerdings entwickeln sie sich erst unter dem Mikroskop (im frischen Präparat) aus ihren Wirthszellen. Der Verf. beobachtete auch öfters das Heraustrreten von geisseltragenden Parasiten aus den Blutkörperchen. Diese Gebilde zu fixiren und zu färben gelang nicht. Auch Andeutungen von Sporenbildung (Zerfall des Parasiten in kleine, den ersten Stadien der Entwicklung entsprechende Körper) beobachtete der Verf. — Die inneren Organe der Thiere — vor allem die Milz — enthielten (innerhalb der Gefässe) Pigment, welches meist im Innern von farblosen Zellen lag. — Der Umstand, dass der Parasit der Nebelkrähe als Amöbe, als Gregarine (Würmchengestalt), als Flagellate auftritt, veranlasst den Autor, ihm den Namen ‚*Haemoproteus DANILEWSKII*‘ zu geben. Dass der Parasit mit den übrigen Schmarotzern des Vogelblutes, die DANILEWSKY entdeckte, identisch ist, ist nicht ausgeschlossen.

Pfeiffer (694) berichtet Studien über Gregarineformen, die innerhalb der Blutzellen bei Schildkröten, Eidechsen und Vögeln angetroffen werden. Zunächst beschreibt er die *Haemogregarina cistudinis* s. STEPANOWI (R. DANILEWSKY), die zuerst von DANILEWSKY bei *Emys lutaria* (Sumpfschildkröte) gefunden wurde, und die der Verf. bei derselben Thierspecies wieder fand. Dann folgt eine Beschreibung von *Haemogregarina lacertae* (DANILEWSKY), von DANILEWSKY bei *Lacerta viridis* und *agilis* (grüne und graue Eidechse) entdeckt, vom Verf. bei *Lacerta viridis* wiedergefunden. Ferner beschreibt der Verf. Hämatozoën, die er in den rothen Blutkörperchen einer Schleiereule fand, und die ebenfalls bereits von DANILEWSKY beschrieben wurden. Endlich giebt der Verf. eine Schilderung von sichelförmigen Körperchen, die er innerhalb einzelner rother Blutscheiben bei einem Falle von *Malariae recidiv* beim Menschen fand.

## c) Dysenterie-Amöben.

Referenten: Doc. Dr. C. Günther (Berlin),  
Prof. Dr. G. Bordoni-Uffreduzzi (Turin) u. Dr. J. Washbourn (London).

695. Fenoglio, G., Entéro-colite par Amœbae Coli (Archives ital. de biologie 1890, fasc. 1).  
696. Kartulis, Ueber weitere Verbreitungsgebiete der Dysenterie-Amöben (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 2 p. 54; Orig.-Mitth.).  
697. Osler, W., On the Amœba Coli in Dysentery and in Dysenteric Liver Abscess (JOHN HOPKIN'S Hospital Bulletin 1890, vol I, no. 5 p. 53).  
698. Osler, W., Ueber die in Dysenterie und dysenterischem Leberabscess vorhandene Amœba (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 23 p. 736; Orig.-Mitth.).

Fenoglio (695) beschreibt einen Fall von Enterocolitis erzeugt durch ‚Amœba coli‘ bei einer jungen Frau aus der Provinz Cagliari (Sardinien). Die Amöben waren im Koth in zahlreicher Menge vorhanden und zeigten bei der Temperatur des Luftkreises, die unter 10° C. war, keine Bewegung; bei Erwärmung der Präparate auf 15° C. zeigten die Amöben jedoch lebhafte Bewegungen. Von den verschiedenen von F. zur Heilung angewendeten Mitteln erwiesen sich als die erfolgreichsten Chininsulfat-Klystiere, doch vermochten auch diese die Amöben nicht gänzlich aus dem Koth zum Verschwinden zu bringen.

*Bordoni - Uffreduzzi.*

Kartulis (696) berichtet von 2 Fällen sporadischer Dysenterie, welche er in Athen sah. In dem einen Falle (Tenesmus, blutige Diarrhöen) constatirte er zahlreiche lebende Amöben im Stuhl; in dem anderen Falle hatte Dr. CHASSIOTIS in Athen die Amöben constatirt. Der Verf. hält die von ihm in dem ersten Falle gesehenen Amöben für identisch mit den von ihm in Aegypten gefundenen. — Er wendet sich dann zu einer kurzen Besprechung der Publication von MASSIUTIN<sup>1</sup>, welcher Amöben angeblich auch bei anderen Darmerkrankungen fand. Die 5 von M. beschriebenen Fälle hält der Verf. gerade wegen des Amöbenbefundes für echte Dysenterien (acuter und chronischer Form) und macht auf die seiner Ansicht nach durch die von M. (in Kiew, Russland) beobachteten Fälle und durch die in Athen beobachteten Fälle erwiesene weitere Verbreitung der Dysenterie-Amöben aufmerksam.

*Carl Günther.*

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 440. Ref.

**Osler (697)** beschreibt einen Fall von Dysenterie mit Leberabscess. In den Stühlen und im Eiter aus dem Abscess fand er grosse Mengen der von **KARTULIS** beschriebenen Amöben.\* *Washbourn.*

**Osler (698)** fand bei einem 32jähr. Patienten, der vor 5 Jahren in Panama an chronischer Dysenterie gelitten hatte, in dem durch Incision entleerten Eiter zweier Leberabscesse amöbenartige Körperchen, die er mit Sicherheit als parasitische Amöben anspricht. Die Körperchen waren etwa 12mal so gross wie ein weisses Blutkörperchen und zeigten lebhaft amöboide Bewegungen. „Das Protoplasma bestand aus einem homogenen äussern Theil und einer centralen körnigen Substanz, in der viele Bläschen von verschiedener Grösse und oft schwachbegrenzte Nuclei sich befanden“. Die nicht mehr deutlich dysenterischen Faeces enthielten ebenfalls Amöben.

*Carl Günther.*

**d) Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatonosen des Menschen.**

Referent: Dr. J. Jadassohn (Breslau).

- 699. Boeck, C.,** Psorospermiosis (Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1890, II p. 132). — (S. 460)
- 700. Bulkley, L. Duncan,** Psorospermiosis follicularis cutis (Medical News 1890, no. 8). — (S. 460)
- 701. Darier, A** propos d'un nouveau cas de psorospermose folliculaire végétante (Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1890 p. 277). — (S. 460)
- 702. Enthyboule,** Étude sur la psorospermose folliculaire végétante ou maladie de **DARIER**, à propos d'un cas consigné sous le titre d'éruption acnéique généralisée polymorphe et se rapportant vraisemblablement à cette affection (Revue médico-pharmaceutique de Constantinople 1890, janv., févr., mars, avr. pp. 5, 10, 38 et 55). — (S. 460)
- 703. Haug, R.,** Eine neue Färbungsmethode der Gregarinen des Molluscum contagiosum (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie u. für mikroskopische Technik [Braunschweig] Bd. VII, 1890, p. 151). — (S. 458)
- 704. Hutschinson, J., jun.,** Psorosperms in chronic eczema of the breast **PAGET's** Disease. (Trans. path. Society of London vol. XLI, 1890, p. 214). — (S. 461)
- 705. Schütz,** Ueber die protozoën- u. coccidienartigen Microorganismen in Krebszellen (Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 35). — (S. 461)

---

\*) Cf. das folgende Referat. Red.

706. Stanziale, Anatomisch-pathologischer und bacteriologischer Beitrag zur Kenntniss des Molluscum contagiosum (Giorn. ital. delle science, med. vol. XII, 1890, — (S. 458)
707. Sutton, Bland, Psorospermien beim Menschen). Referat: La Semaine médical 1890, no. 1 p. 7). — (S. 461)
708. Török und Tommasoli, Ueber das Wesen des Epithelioma contagiosum (Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1890, Bd. I, No. 4). — (S. 457)
709. Török et Tommasoli, Au sujet de la correspondance de M. le docteur DARIER intitulée: ‚A propos d'un nouveau cas de psorospermose folliculaire‘ (Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1890 p. 458). — (S. 458)
710. Vincent, Sur la présence d'éléments semblables aux psorospermies dans l'épithélioma pavimenteux (Annal. de micrographie t. II, 1890, p. 10-11). — (S. 460)
711. White, J. C., Keratosis follicularis [Psorospermose folliculaire végétante] (Journal of cut. and genito-urin. Diseases 1890, Jan.). — (S. 459)
712. Wickham, L., Contribution à l'étude des Psorospermoses cutanées et de certaines formes de Cancer. Maladie de la peau dite ‚Maladie de PAGET‘. Paris 1890, Masson. — (S. 455)
713. Wickham, L., Anatomie pathologique et nature de la maladie de PAGET du mamelon (Archives de médecine expérimentale 1890, I, no. 1). — (S. 455)
714. Wickham, L., Maladie du mamelon, dite de PAGET [Revue générale et critique] (Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1890, I et II). — (S. 455)

Von den drei Dermatonosen, welche bisher mit mehr oder weniger grosser Sicherheit auf Psorospermien zurückgeführt worden sind, dem Molluscum contagiosum, der ‚Psorospermose folliculaire végétante‘ DARIER's und der ‚PAGET's Disease of the nipples‘ hat die letzterwähnte\* im vergangenen Jahre die ausführlichste Bearbeitung erfahren.

In einer umfangreichen Monographie und einigen anderen Mittheilungen schildert Wickham (712, 713, 714) die Geschichte, das klinische und das anatomische Bild dieser eigenartigen und allgemein-pathologisch sehr interessanten Erkrankung, von der er 7 Fälle theils allein, theils mit DARIER untersuchen konnte. Es ist hier nicht der Ort, auf das klinische und anatomische Bild des einem Ekzem ähnlich beginnenden und zur Krebsbildung fortschreitenden Processes einzugehen. W. unterscheidet 3 Stadien: das erste charakterisirt durch Verdickung und ‚Desorganisation‘ der Epidermis nebst relativ unbe-

\*) Cf. d. vorjährl. Ber. p. 438. Red.

deutenden entzündlichen Erscheinungen im Corium; das zweite durch vollständige Abhebung der Hornschicht, reichliche Auswanderung von Leukocyten, welche die Epithelzellen ganz durcheinander werfen (bis zu vollständiger Ulceration), an einzelnen Stellen durch starke Proliferation des Rete mucosum in seinen Zapfen und der Epithelien der Schweiss-, Talg- und Milchdrüsenausführungsgänge, endlich durch sehr intensive Infiltration der Cutis; das dritte endlich das Stadium der eigentlichen Carcinomentwicklung, welche sowohl von dem Deckepithel, als von dem der Drüsengänge ausgehen kann. — In allen diesen Stadien hat nun W. die eigenartigen Gebilde aufgefunden, welche er als die Erreger des ganzen Processes ansehen zu müssen glaubt, für deren Studium er besonders die Fixation in doppeltchromsauren Salzen, in Pikrin- und Chromsäure und Färbung speciell in Carmin empfiehlt; man kann sie auch in den Schuppen und Borken finden, besonders wenn man diese, nach DARIER's Vorgang, mehrere Tage in doppeltchromsaurem Ammoniak ( $\frac{2}{100}$ ) maceriren lässt, sie dann auswäscht und event. noch mit Hämatoxylin färbt.

In der Beschreibung dieser Gebilde stimmt W. vollständig mit DARIER überein. Sie erscheinen zuerst als protoplasmatische Massen mit oder ohne Kern, die sich wesentlich durch die Abwesenheit des Stachelbesatzes von den Epidermiszellen unterscheiden; sie umgeben sich dann mit einer doppeltcontourirten Membran, das Protoplasma differenzirt sich in eine Anzahl einzelner Körperchen (Pseudonavicellen) — es liegt dann eine „sporifere Cyste“ vor. Oft kann man die intracelluläre Lagerung dieser „Parasiten“ nachweisen — der Kern der sie beherbergenden Zelle ist an die Wand gedrückt; in Alkoholpräparaten kommt eine centrale Retraction des Protoplasma zu Stande, welche der Epidermis von Schnitten aus dem ersten Stadium ein geradezu durchlöchertes Aussehen ertheilt; das ganze Gebilde ist oft um das Vielfache grösser, als die Epidermiszelle; es ist auch grösser, als die von DARIER bei der Psorospermiosis follicularis geschilderten Psorospermien.

W. hat diese Parasiten nicht blos in der Epidermis, die sie oft vollständig durchsetzen, sondern auch in den verschiedenen Drüsenausführungsgängen und in den Zapfen und „Perlen“ des ausgebildeten Carcinoms gesehen. Ueber das weitere Schicksal der encystirten Psorospermien vermag er bestimmte Angaben nicht zu machen; in einzelnen Fällen hat er, wie DARIER, ein solches Gebilde sich nach einer Seite enorm ausdehnen sehen und beide Autoren haben den Eindruck gehabt, dass sie schliesslich platzen und ihren Inhalt entleeren. Dass ein solcher Vorgang für die Propagation des Processes von grosser Bedeutung wäre, braucht kaum hervorgehoben zu werden. — Experimentelle Uebertragungen (auch auf den eigenen Arm) und Culturversuche haben W. ein positives Resultat nicht ergeben. Trotzdem zweifelt er nicht an der

parasitären Natur der beschriebenen Gebilde, welche er mit DARIER in die Gruppe der ‚oviformen Psorospermien‘ oder Coccidien aus der Classe der Sporozoën einreicht. Er bespricht kurz ihre Differentialdiagnose gegenüber den verschiedenen Degenerationsformen der Epithelzelle, betont, dass sie, wie es scheint, mit Vorliebe die obersten Epithellagen befallen und dass sie eine ‚Derivation nutritive‘ der Epithelien hervorrufen. — „non pas simple, mais commandée et dirigée directement par le parasite“.

Endlich bespricht der Verf. auch noch die Bedeutung seiner Arbeit für die Aetiologie der Carcinome überhaupt; er zweifelt nicht daran, dass bei der PAGET'schen Krankheit die Psorospermien die Ursache auch des schliesslich sich immer entwickelnden Carcinoms, das bald unter der Form des Epithelioms, bald unter der des eigentlichen Carcinoms auftreten kann, seien; er führt die in der Litteratur niedergelegten Befunde von ähnlichen Gebilden in anderen Krebsen an, denen er zwei eigene Beobachtungen beifügt (bei einem Epitheliom der Nase und einem Ulcus rodens), er betont schliesslich, dass bei Psorospermiosis follicularis, bei dem Molluscum contagiosum, dessen parasitäre Natur er freilich in suspenso lässt, und bei der Psorospermiosis der Kaninchenleber ebenfalls Epithelproliferationen sich finden, und er ist nach alledem wohl geneigt, hypothetisch alle Carcinome auf Psorospermien zurückzuführen.

Den Schluss der Arbeit bildet: ein Bericht DARIER's über therapeutische Resultate, die dieser Autor bei einem Fall von PAGET'scher Krankheit mit antiparasitären Mitteln erzielt hat, und ausgezeichnet ausgeführte Abbildungen<sup>1</sup>.

Die Natur der im Molluscum contagiosum vorhandenen, zuletzt von NEISSER\* ausführlich beschriebenen und als Psorospermien in ihren verschiedenen Entwicklungsformen gedeuteten Körperchen haben TÖRÖK und TOMMASOLI (708) einer Untersuchung unterzogen. Während sie von der Contagiosität der bekannten kleinen Epitheliome überzeugt sind und einige weitere klinische Beweise für dieselbe beibringen — Impfversuche auf Menschen und Hühner sowie Culturen auf künstlichen Nährböden sind auch ihnen missglückt — haben sie sich von der Psorospermien-natur der so ausserordentlich eigenartigen ‚Einschlüsse‘ nicht überzeugen können. Ihre Bemühungen auf dem erwärmten Objectträger, in der

<sup>1</sup>) In eine Kritik der Befunde W's. einzutreten, ist ohne eigene Nachuntersuchungen kaum möglich. Die schwachen Punkte seiner Beweisführung, die dem Autor zum Theil selbst wohl bewusst sind, sind in dem obigen Referat angedeutet und sind bei der vielfachen Discussion dieser Fragen im Laufe der letzten Jahre genügend betont. Der letzte Schluss bleibt immer: Bis spezifische Reactionen der vermeintlichen Microorganismen, bis Cultur- und Uebertragungsmethoden gefunden sind, wird die schwerwiegende Frage nach der Bedeutung selbst der morphologisch auffallendsten dieser Gebilde wohl in suspenso bleiben müssen. Ref.

\*) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 315. Red.



feuchten Kammer unter verschiedenen Bedingungen Bewegungserscheinungen an diesen Gebilden zu beobachten, haben zu einem positiven Resultate nicht geführt. Dagegen haben chemische Untersuchungen der Molluscumkörperchen und Vergleiche dieser mit den Coccidien des Kaninchens die Verff. zu dem für sie definitiven Schluss geführt, dass die ersteren lebende Wesen überhaupt nicht sein können; denn dieselben haben der Einwirkung der energischsten chemischen Agentien (concentrirte Essig-, Ameisen-, Oxal-, rauchende Salpeter-, Chlorwasserstoffsäure, concentrirte Kalilauge, Ammoniak,  $HCl + Pepsin$ ) den energischsten Widerstand entgegengesetzt und ihre Form und Zusammensetzung selbst bei längerer Einwirkung dieser Stoffe bewahrt, — ganz im Gegensatz zu den Coccidien, obgleich auch diese ein ‚resistentes Involucrum‘ haben und obgleich die Aufquellung der Hornkapseln des Molluscum und event. die Färbung ihres Inhaltes den Beweis lieferte, dass jene Substanzen in das Innere derselben wirklich eingedrungen waren. Auf Grund dieser Untersuchungen sind die Verff. zu der Ueberzeugung gekommen, dass die „Parasiten“ des Molluscum nichts sind, als Degenerationsproducte, „Producte, welche in Bezug auf ihre chemischen Eigenschaften sich in hohem Grade der kolloiden Substanz nähern“. Manche Eigenthümlichkeiten in den Formen der älteren Körperchen, die als Fragmentationen etc. imponirten, führen Török und Tommasoli auf die Einwirkung der Fixationsmittel zurück<sup>1</sup>.

In einer Replik auf einen weiter unten zu erwähnenden Artikel DARIER's betonen Török und Tommasoli (709) noch einmal auf Grund der geschilderten Versuchsergebnisse ihre Meinung und treten in eine Kritik der Arbeiten NEISSER's und PFEIFFER's ein.

Auch Stanziale (706), welcher von der Contagiosität des Molluscum überzeugt ist, trotzdem ihm von 45 Inoculationsversuchen nur einer ein, wie es scheint, nicht ganz zweifelloses Resultat ergeben hat (seine Culturversuche waren ebenfalls vergeblich), hält die Molluscumkörperchen nicht für Parasiten, da sie sich verschiedenen Reagentien gegenüber ganz so verhalten wie verhornte Zellen<sup>2</sup>.

Dagegen scheint Haug (703) der festen Ueberzeugung zu sein, dass die Molluscumkörperchen Gregarinen enthalten; er giebt eine eigene Färbungsmethode für dieselben an und zwar: Nach 12stünd. Fixation in 1% Eisessig-Alkohol, Auswässern, Alkoholhärtung, Paraffineinbettung, Ueberfärbung in Hämatoxylin (1,0:30,0 Alkohol + Ammoniakalaun 1,0:300,0 Aq.), Differenzirung mit Salz- oder Oxalsäure-Alkohol, Auswässern (15 Minuten), Eintauchen in verdünnte Ammoniakcarmin-

<sup>1</sup>) Die Verff. übersehen bei dem letzterwähnten Punkte, dass NEISSER seine überzeugendsten Bilder gerade an frischem Material gewann. Ref.

<sup>2</sup>) St. verwechselt dabei wohl den verhornten Zellmantel mit dem eigenthümlichen Inhalt. Ref.

lösung, Abspülen in Wasser, endlich 10-15 Minuten in Alkohol mit 2% Acid. formicicum, 15 Minuten in leichtgefärbten absolutem Pricinalkohol. In den bläulich-grünen Schnitten sind „die Gregarinen leicht grünlich, das Gewebe rosaroth, die Zellen schön blau; Alles deutlich differenzirt“.

Eine noch lebhaftere Discussion, als über das Molluscum contagiosum hat sich über die DARIER'sche 'Psorospermosis follicularis vegetans' entwickelt.

White (711) hatte bereits im Vorjahre einen Fall unter dem Namen 'Keratosis follicularis' veröffentlicht, von dessen klinischer Identität mit DARIER's Krankheit er bei Gelegenheit des Pariser Dermatologen-Congresses sich durch den Augenschein überzeugen konnte. Der zweite Fall, den W. beobachten konnte, betraf die Tochter des ersten Patienten, welche dieser aber seit ihrem ersten Lebensjahre nicht gesehen hatte. Das klinische Bild war dasselbe, nur quantitative Unterschiede bestanden. Von beiden Fällen untersuchte Dr. BOWEN verschiedene Stücke und konnte ebenso wie W. selbst, im Ganzen die Beschreibung DARIER's bestätigen. Nur bezüglich der intracellulären Lagerung der „runden Körper mit stark lichtbrechender Membran, die gewöhnlich einen Kern enthalten“, ist BOWEN anderer Meinung als DARIER; er hat den Eindruck gehabt, dass dieselben nur einfach den unterliegenden Zellen an-, nicht aber in dem Protoplasma derselben liegen. Und er hat ferner die der Beschreibung der Psorospermien entsprechenden Zellen vielfach Keratohyalin enthalten sehen, so dass er meint, man müsse annehmen, dass auch sie wie die Retezellen selbst eine Verhornung eingehen; das aber wäre für thierische Parasiten zum mindesten etwas sehr auffallendes. Auch BOWEN hat in Epitheliomen, ja auch in gewöhnlichen Warzen ganz analoge Gebilde gesehen; Cultur-, Thierimpfungs-Versuche und die Bemühungen, eine spezifische Färbung zu finden waren vergeblich. Das Resumé des pathologischen Anatomen ist, dass, so gute Gründe DARIER auch für seine Anschauung beigebracht hat, dieselbe doch keineswegs als bewiesen anzusehen ist.

Dieser Meinung schliesst sich auch der Kliniker W. an; er giebt zwar zu, dass die eigenartigen, runden Körper bisher in jedem Falle dieser seltenen Krankheit gefunden worden sind, und dass sie wohl auch in jedem der erkrankten Follikel vorkommen. Ob sie aber für Parasiten anzusehen sind, das wagt weder W. selbst, noch der von ihm zu Rathe gezogene Zoologe Philadelphias JOSEPH LEIDY zu entscheiden, und demnach muss natürlich auch die weitere Frage nach der pathogenetischen Bedeutung dieser Gebilde unerledigt bleiben. Für contagiös vermag er sie vorläufig nicht zu halten; bei den verheiratheten Patienten blieb die Frau gesund und die Thatsache, dass in W.'s Fall Vater und Tochter erkrankt war, ist er — zumal die beiden seit dem ersten Lebensjahr

der Tochter nicht zusammengelebt haben — eher geneigt, als Beweis für eine hereditäre Anlage zu halten (s. u. BOECK's Fälle).

In einer Besprechung dieser Arbeit hält **Darier** (701) die von ihm aufgestellte Hypothese in allen Punkten aufrecht; er betont, dass man die intracellulären Formen besonders in den tieferen Schichten des Rete fände, während die harten Körner, welche mehr aussen liegen, im Allgemeinen sich nicht mehr innerhalb der Zellen befinden, dass auch sie in den höheren Schichten eine Art „Condensation“ erleiden (analog den entsprechenden Formen des *Molluscum contagiosum*) und dass sie dann weniger typisch aussehen. Er führt endlich die Autorität **MALASSEZ'** und **BALBIAN's** für sich ins Feld und sieht in der Auffindung ähnlicher Gebilde bei anderen Krankheiten eine Stütze seiner Auffassung.

Ebenso zweifelhaft wie **WHITE** spricht sich auch **Bulkley** (700) gelegentlich der Vorstellung eines typischen Falls der **DARIER'schen** Krankheit über die parasitäre Ursache derselben aus — sein Kranker ist derselbe, von dem **LUSTGARTEN**<sup>1</sup> gelegentlich des X. internationalen Congresses mikroskopische Präparate (mit den charakteristischen Gebilden im Epithel) demonstirierte. **Euthyboule** (702) hat seinen — schon früher publicirten Fall nicht mikroskopisch untersuchen können, spricht ihn aber als ein — nur wegen der Kürze der Erkrankung nicht ganz typisches — Beispiel der Psorospermose an. **Boeck's** (699), aus einer Familie stammende Fälle werden — da die ausgeführte Beschreibung erst dem Jahre 1891 angehört, erst im folgenden Bericht berücksichtigt werden können<sup>2</sup>.

**Vincent** (710) hat — im Anschluss an die Beobachtungen von **DARIER** (bei der, *Acné cornée hypertrophianté* und der, *Maladie de PAGET*) und von **MALASSEZ** (bei bestimmten Epitheliomen) — bei der Untersuchung vieler, *Epitheliomes pavimentaux* in der Mitte der Epithelanhäufungen eigenthümliche, den Coccidien ähnliche Gebilde gefunden; sie sind mit den gewöhnlich gebrauchten Färbungsmethoden sehr schwer zu erkennen, dagegen heben sie sich bei dem vom Vortragenden angewendeten Verfahren (Einlegen der Schnitte in verdünntes Ammoniak, Auswaschen, Färben mit concentrirter Safraninlösung 5 Minuten lang, Entfärbung mit 1% Essigsäure, Wasser, Alkohol, event. Doppelfärbung mit dünner Fluorescin- oder Hämatoxylinlösung) durch ihre lebhaft rothe Farbe von dem helleren Grunde deutlich ab. Sie liegen in den Zellen, deren Kern sie an die Seite drängen, von dem Protoplasma oft durch einen leeren Raum (Schrumpfungserscheinung?) getrennt, manchmal widerstehen sie der Färbung. Culturversuche misslangen. Verfasser

<sup>1</sup>) Eine ausführliche Publication dieses Falls ist inzwischen erschienen (*Journal of cutan. and genito-urin. diseases* 1891). Ref.

<sup>2</sup>) Cf. *Archiv für Dermatologie und Syphilis* 1891, Heft 6. Ref.

ist geneigt, diese Gebilde mit den bisher beschriebenen Coccidien zu identificiren.

**Schütz** (705) ist bei der Untersuchung von in **FLEMMING**'scher Flüssigkeit gehärteten Carcinomen die Analogie aufgefallen, welche die rothen Blutkörperchen in ihrer Tinction mit den von anderen für Coccidien gehaltenen Gebilden aufweisen. Er — wie Andere — haben früher schon beschrieben, dass bei Carcinomen rothe Blutkörperchen nicht bloß extravasiren, sondern auch in Zellen und deren Kerne eindringen und dass sie „auf ihren Wanderungen die absonderlichsten Formen annehmen“ können. Es geht daher so weit, zu behaupten, dass mindestens ein Theil der als Plasmodien etc. beschriebenen Dinge veränderte rothe Blutkörperchen seien, während er die ‚Sporencysten‘ als Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen bezeichnet. Für den Nachweis der parasitären Natur aller dieser Gebilde verlangt er vor Allem den Nachweis, dass sie leben — dieser aber ist bisher nirgends erbracht.

**Bland Sutton** (707) hat in der medicinischen Gesellschaft zu London ein Präparat von einem Ureter vorgelegt, in welchem sich unmittelbar unterhalb der Schleimhaut Cysten, die mit Psorospermien gefüllt waren, vorfanden; die Psorospermien selbst glichen ganz den beim Kaninchen beobachteten.

Im Anschluss daran berichtete **SILCOCK** über einen Fall, welchen er in St. Mary's Hospital zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte; es handelte sich um eine 53jähr. Frau, die unter Schmerzen in den Gliedern, in Milz und Leber, mit Albuminurie, Nausea, remittirendem Fieber erkrankt war; Leber und Milz waren vergrößert, der Tod trat in Folge von Herzschwäche ein. Bei der Section fand sich: die Leber stark vergrößert, in der Nähe der Oberfläche eine grosse Anzahl zerstreuter, käsiger von einer hyperämischen oder hämorrhagischen Zone umgebener Heerde; ebensolche in der Milz. In den zunächst als tuberkulös imponirenden Heerden fanden sich zahlreiche Psorospermien. Der Vortragende glaubt, dass solche Fälle oft mit Tuberculose verwechselt worden seien.

**DELÉPINE** erwähnt, dass er unter 50 Kaninchen sicher psorospermienfreie gefunden habe; für junge Kaninchen werden diese Parasiten oft lebensgefährlich, während ältere sie ohne Schaden beherbergen.

**TARGETT** endlich berichtet, dass bereits vor 53 Jahren in **GUY**'s Hospital Psorospermienzysten der Ureteren beobachtet worden sind\*.

**Hutchinson** (704) erörtert die Coccidia - Frage und beschreibt einen Fall von ‚**PAGET**'s Disease of the nipples‘, in welchem er Psorospermien in Schnitt- und Zupfpräparaten fand.

In einem anderen solchen Falle und in zwei Fällen von Molluscum contagiosum konnte er Psorospermien nicht finden. *Washbourn.*

\*) Cf. folgende Seite! Red.

e) Gregarinen (Psorospermien, Coccidien) im Krebsgewebe und in  
verschiedenen inneren Organen von Menschen und Thieren.

Referenten: Doc. Dr. C. Günther, (Berlin), Prof. Dr. A. Johné  
(Dresden) und Dr. J. Washbourn (London).

715. Arnold, Das 'Stallroth' und seine Behandlung (Bad. thierärztl.  
Mittheilungen 1890, No. 3). — (S. 463)
716. Deléphine, S., Gregarinosi vel Psorospermia et more espe-  
cially some of the effects produced by psorospermia in rabbits  
liver (Transact. pathological Society of London vol. XLI, 1890,  
p. 346). — (S. 463)
717. Hache, Ed., Les coccidies dans les cancers épithéliaux (Soc. de  
Biol. Paris. 8 nov. 1890, Journal des soc. scient. 1890, no. 49  
p. 490). — (S. 462)
718. Railliet et Lucet, Une nouvelle maladie parasitaire de l'oie  
domestique, déterminée par les coccidies (Soc. de Biol. Paris.  
24 mai 1890; Journal des soc. scient. 1890, no. 24 p. 235).  
— (S. 463)
719. Remy, Psorospermie hépatique du lapin (Bulletin de l'acad. Royale  
de méd. 1890, no. 7 p. 384). — (S. 464)
720. Sibley, W. K., Psorospermia in relation to Tumours (Transact.  
pathological Society of London vol. XLI, 1890, p. 322). —  
(S. 463)
721. Silcock, A. D., Case of parasitism by Psorospermia (Transact.  
pathological Society of London vol. XLI, 1890, p. 320). —  
(S. 463)
722. Targett, J. H., Cysts of the Ureter and Pelvis of Kidney. ? Pso-  
rospermia Sac. (Transact. pathological Society of London. vol.  
XLI, 1890, p. 170). — (S. 462)

Hache (717) hat in 4 Fällen von Krebs mikroskopische Gebilde  
innerhalb des Krebsgewebes gefunden, welche er für Parasiten hält und  
ihrer Erscheinungsweise nach zu den Coccidien rechnet. Es fanden sich,  
in Epithelzellen eingeschlossen oder auch frei zwischen den Zellen, erstens  
mehr oder weniger voluminöse sporentragende Cysten, zweitens kleine  
Parasiten, den in den Cysten enthaltenen Gebilden durchaus gleichend.

*Carl Günther.*

Targett (722) beschreibt ein Präparat aus dem Museum des GUY's  
Hospital. Der Patient war im Jahre 1836 unter der Behandlung des  
berühmten Dr. BRIGHT. Das Präparat wurde etikettirt „Nieren und  
Ureten, welche entzündet sind. Kleine conische Körnchen in der  
Mucosa des Ureters, wie vergrößerte Follikel“. In den Körnchen fand  
T. Körper ähnlich den Psorospermien.

*Washbourn.*

**Arnold (715)** ist auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, dass das, wie es scheint, in manchen Gegenden Badens besonders häufig endemisch auftretende ‚Stallroth‘ (eine eigenthümliche Form der Hämaturie) des Rindes, welche sogar zu einer allmählichen Verblutung der erkrankten Thiere in die Harnblase führen kann, und bei welchen man bei der Section in der übrigens blassen Blasenschleimhaut theils inselförmig sich abhebende, aus erweiterten Capillaren bestehende Heerde, theils gestielte, papillöse, an ihrer Oberfläche oft verästelte blutgefässreiche Wucherungen jungen Granulationsgewebes als wesentliche pathologische Veränderungen findet, durch thierische Parasiten, und zwar durch Gregarinen, hervorgerufen werde. Dieselben sollen bei 500facher Vergrösserung an der Oberfläche jenes Granulationsgewebes möglichst frischer Harnblasen in grosser Zahl leicht zu finden sein. Sie wären sie 2-3mal so gross wie ein rothes Blutkörperchen, birnenförmig, und liessen z. Th. deutlich eine schmale durchsichtige Rindenschicht und in dem feinkörnigen Protoplasma auch Andeutungen eines Kernes, sowie eine lebhafte (wurmartige) Beweglichkeit erkennen. Daneben sollen kleinere, mehr kugelige, den weissen Blutkörperchen ähnliche Gebilde vorkommen, welche wahrscheinlich Jugendformen darstellten. — Verf. glaubt, dass die Parasiten mit dem Grünfutter aufgenommen werden, in das Gefässsystem gelangen und sich in den Capillaren der Harnblase ansiedeln, wo sie die Ursache zur Gewebswucherung würden.

*Johne.*

**Silcock (721)** beschreibt einen Fall, in welchem er Coccidien in der Leber des Menschen constatirte. In frischen Präparaten konnte er die Psorospermien-Formen nicht finden. In Präparaten, die während 2 Monaten in Wasser lagen, entwickelten sich die Psorospermienformen. Die Entwicklung fand auch in einer schwächern Ammonii brichromat. Lösung statt.

*Washbourn.*

**Sibley (720)** berichtet, dass er Psorospermien in der Leber bei einem menschlichen Falle und auch in den Organen von Karpfen und von Kaninchen gefunden hat.

*Washbourn.*

**Deléphone (716)** giebt eine lange und sehr genaue Beschreibung der Psorospermiosis bei Kaninchen. Er bringt auch eine detaillirte Uebersicht aller darauf bezüglichen Schriften und eine genaue Beschreibung der Parasiten und der Veränderung in den Organen mit lehrreichen Bildern. Wer sich eingehender über die genannten Parasiten zu unterrichten wünscht, findet in D.'s Arbeit beste Auskunft. *Washbourn.*

**Railliet und Lucet (718)** berichten über eine neue Krankheit der Hausgans, die durch Coccidien veranlasst war. In den Nieren fanden sich massenhafte Knoten, aus Ansammlungen von (freien und encystirten) Coccidien bestehend. Der Befund erinnerte an denjenigen bei der Coccidienkrankheit der Kaninchenleber. Die Parasiten ent-

wickeln sich, wie aus der Untersuchung von Nierenschnitten der Gans hervorging, in den Harnkanälchen, und zwar innerhalb der Epithelzellen.

*Carl Günther.*

**Remy** (719), médecin vétérinaire in Gand (Belgien), hatte Gelegenheit, die Leberpsorospermienkrankheit des Kaninchens, vulgo als ‚gros ventre‘, flämisch ‚waterbuik‘ (Wasserbauch), bezeichnet, welche durch das von **Hake** entdeckte *Coccidium oviforme* veranlasst ist, zu studiren. Die Krankheitssymptome, welche die Kaninchen darbieten, sind: zunehmender Umfang des Abdomens bei allmählich eintretender Abmagerung, Verlust des Appetits, Auftreten fötider Diarrhöen; unter Entwicklung hochgradigsten Ascites gehen die Thiere zu Grunde. — Bei der Section findet man eine sehr grosse Menge klaren, farb- und geruchlosen Serums in der Bauchhöhle. Milz und Nieren sind blass. Die Leber ist gelblich gefärbt, zerreiblich und bildet mehr oder weniger feste weissliche Massen dar, welche von Coccidien und Epithelialzellen gebildet sind und dem Zuge der Gallengänge folgen. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes zeigen sich die Leukocyten erheblich vermehrt. In der Ascitesflüssigkeit finden sich viele kleine freie Coccidien. Lässt man die Gallengänge 24 bis 48 Stunden in 33proc. Alkohol maceriren, und schabt man dann die Epithellage ab, so sieht man bei 500facher Vergrösserung, dass innerhalb der Epithelzellen andere Zellen, meist von ovaler Gestalt, liegen; dies sind die specifischen Coccidien, welche die Ursache der Krankheit sind. Die Coccidien stellen im jüngsten Entwicklungsstadium kleine granulirte protoplasmatische Körper dar, welche innerhalb der Epithelzellen der Gallengänge liegen und sich dort weiter entwickeln. Im erwachsenen Zustand bilden sie ovale, von einer doppelt contourirten Schale umgebene Körper von 30 bis 40  $\mu$  Länge und 16 bis 20  $\mu$  Breite. Sie werden dann frei und gelangen in den Darmkanal, werden dann mit den Faeces entleert. Unter günstigen Bedingungen kann ausserhalb des Wirthes das *Coccidium* sich weiter entwickeln. Sein Inhalt zerfällt dann in 4 rundliche Sporen, deren jede sich verlängert und dann 2 sichelförmige Körperchen in ihrem Innern entstehen lässt. Diese letzteren geben vielleicht zu neuen Infectionen Veranlassung, indem sie, mit der Nahrung in einen Thierkörper gelangt, sich in Amöben umwandeln und als solche wieder in Epithelzellen eindringen. — Die Krankheit tritt besonders im Herbst und zu Anfang des Winters auf, besonders in regnerischen Jahren und bei Kaninchen, die feuchtes Futter erhalten haben. Sie ist contagiös und verursacht ausgedehnte Epizootien.

*Carl Günther.*

1) Sporozoën (Mikrosporidien) bei verschiedenen Thieren.

Referent: Doc. Dr. C. Günther (Berlin).

723. Pfeiffer, L., Ueber einige neue Formen von MIESCHER'schen Schläuchen mit Mikro-, Myxo- und Sarkosporidieninhalt (VIRCHOW's Archiv Bd. CXXII, 1890, p. 552).

724. Wierzejski, A., Note préliminaire sur le *Blanchardia cypricola*, nov. gen., nov. sp. (Extrait du Bulletin de la soc. zoologique de France t. XV p. 192: Séance du 28. Octobre 1890).

Pfeiffer (723) macht Mittheilung über einige Infectionen, die er „verfolgt hat in den Muskelfibrillen der europäischen Sumpfschildkröte, in den Muskeln der Barbe, sowie auf Pleura und Peritoneum des Schafes. Als charakteristischer Sporenhalt finden sich beim Schaf die bekannten Sichelkeime oder RAINY'schen Körperchen, in den Muskeln der Barbe und in damit zusammenhängenden Hautgeschwüren die bekannten Fischpsorospermien, wie sie bei der Schleihe in der Schwimm- und in der Gallenblase vorkommen, in dem Schildkrötenmuskel die kleinen COENALIA'schen oder Pebrinekörperchen“. — 1) Die Infection des Schildkrötenmuskels mit Schläuchen entdeckte R. DANILEWSKY in Charkow. Das Untersuchungsmaterial des Verfassers (*testudo europea*) stammte von D. Die jüngsten Stadien der Infection gleichen durchaus den jüngsten Stadien der Pebrineinfection des Seidenspinners. Es finden sich im Schildkrötenmuskel jüngste Schläuche von 3-4  $\mu$  Länge und 1  $\mu$  Breite neben ganz langen Schläuchen von 640  $\mu$  resp. 16  $\mu$  Ausdehnung. Die letzteren sind wahrscheinlich aus einer Anzahl von Parasitenindividuen, die unter einander verklebt sind, zusammengesetzt. Die Sporen sind 2-4  $\mu$  gross, glatt, undurchsichtig und sehr resistent. Ausschlüpfen von Amöben aus den Sporen wurde nicht beobachtet. — 2) Psorospermien waren bisher in allen Organen von Fischen mit Ausnahme der Muskeln aufgefunden worden. Der Verf. fand diese Gebilde im Frühjahr 1890 in den Muskelfibrillen von kranken Barben aus dem Mosel-Saar-Rheingebiet. Die kranken Thiere zeigen missfarbige Schwellungen der Haut und tiefe kraterartige Geschwüre an den verschiedensten Körperstellen. Die Infection betrifft primär das Innere von Muskelzellen. Durch Platzen von Muskelfibrillen und durch Zusammenfliessen des Inhalts einer Muskelgruppe kommt es zu Geschwürsbildung. Die Sporen sind harte, glänzende, zweischalige Gebilde von der Grösse der Sarkosporidienkeime oder kleiner. Die jungen Schläuche entstehen aus dem amöboiden Inhalt der Sporen. Wie die Infection der Thiere erfolgt, ist noch nicht ermittelt. Die Krankheit ist in dem oben genannten Flussgebiete endemisch. — 3) Bei dem Schafe, der Ziege und dem Pferd



466 Protozoën. Sporozoën bei verschiedenen Thieren. Flagellaten (?)  
im Blute von Influenzkranken.

treten die MIESCHER'schen Schläuche in Gestalt von weissen, hirsekorngrossen Cysten auf in der Zungenmuskulatur, zwischen den Kehlkopfmuskeln, in der Speiseröhre, auf der Pleura und dem Peritoneum. Kleine Cysten zerreißen häufig beim Versuch dieselben herauszupräpariren; sie entleeren einen rahmartigen Inhalt, während eine Gallertmasse zurückbleibt; grössere Cysten lassen sich als Ganzes aus einem Cystensack ausschälen, ganz wie eine Balggeschwulst. Auch bei der Infection des Schafes scheinen endemische Momente eine Rolle zu spielen; Rambouillettschafe sind besonders disponirt. — Ueber die Art und Weise, wie die Infection der Schafe, Schweine etc. zu Stande kommt, ist Sicheres noch nicht ermittelt.

Wierzejski (724) in Krakau fand bei der Untersuchung mehrerer Dutzend in Alkohol conservirter Exemplare von *Cypris candida* (Muschelkrebs), und zwar bei etwa 10 % derselben, sehr einfach gebaute, auf den ersten Blick an Eier von *Distoma* oder von *Eustrongylus gigas* erinnernde fremde Körper, welche, oft in ausserordentlich grosser Anzahl, in den Zwischenräumen zwischen den inneren Organen gelagert waren. Eine genauere Untersuchung dieser Körper liess dieselben als Cysten eines zu den Sporozoën gehörigen Parasiten erkennen. Eine genauere Classificirung war bisher nicht möglich; denn dem Autor glückte es nicht, den Parasiten im lebenden Zustande anzutreffen. Der Autor nennt den Parasiten (zu Ehren BLANCHARD's in Paris) *Blanchardia cypricola*. Derselbe findet sich sowohl encystirt wie in Vegetation begriffen in demselben Thierexemplare vor. Der Autor beschreibt und bildet ab die verschiedenen Formen, unter denen der Parasit erschien, und die ohne Zweifel verschiedene Entwicklungsstadien desselben repräsentiren. Höchst wahrscheinlich handelt es sich um einen während seines gesammten Entwicklungsganges extracellulär lebenden Parasiten.

g) Flagellaten (?) im Blute von Influenzkranken.

725. Klebs, E., Ein Blutbefund bei Influenza (Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 5 p. 145).

Klebs (725) berichtet über den Befund kleiner, lebhaft beweglicher Körperchen von starkem Glanze in Influenzablut, die er zu den Flagellaten rechnet. In einem letalen Falle von Influenza fanden sich in dem Herzblut der Leiche erstens kleine, 1-1,5  $\mu$  im Durchmesser haltende, lebhafte schmetterlingsartige zuckende Bewegungen darbietende Monaden, ferner grössere, 2-4,5  $\mu$  lange Formen, die leicht peristaltische, langsamere Bewegungen ihres Leibes zeigten. Mit Methylenblaulösung (5proc. Lösung in physiologischer Kochsalz-

lösung) liessen sich die Monaden färben; sie zeigten dann einen blau-gefärbten, starren, stielartigen Fortsatz, der etwa so lang ist wie das Körperchen selbst. An den gefärbten Präparaten sah man auch deutlich, dass ein grosser Theil der Flagellaten im Innern von rothen Blutkörperchen lag. Innerhalb eines Blutkörperchens fanden sich 2-3-5 bis massenhafte Flagellaten. Die beschriebenen Formen rechnet KLEBS zu der 1. Familie der Monadinen, zu den Rhizomastigina\*.

Carl Günther.

**h) Allgemeines über pathogene Protozoën.**

Referent: Doc. Dr. C. Günther (Berlin).

- 726.** Danilewsky, Contribution à l'étude des phagocytes (Annales de l'Institut PASTEUR 1890, no. 7 p. 432). — (S. 469)
- 727.** Pfeiffer, L., Unsere heutige Kenntniss von den pathogenen Protozoën (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 24 und 25 p. 761-768, 794-803; Orig.-Mitth.). — (S. 467)
- 728.** Pfeiffer, L., Die Protozoën als Krankheitserreger. Mit 34 Abbildungen im Text und 1 lith. Tafel. Jena 1890, Fischer. — (S. 467)
- 729.** Salomonsen, C. J., Sporozoër som Sygdomsårsag hos Mennesket [Sporozoën als Krankheitsursache beim Menschen] (Bibliothek for Læger I, 1890, p. 6). — (S. 469)
- 730.** Wright, B., The pathogenic Sporozoa (The Canadian Practitioner 1890, January and February). — (S. 469).

Pfeiffer (727) weist auf die wichtige und ausgedehnte Rolle hin, die den Protozoën allem Anscheine nach in der Pathologie zukommt, und giebt eine kurze Uebersicht der bisher auf dem Gebiete der pathogenen Protozoën ermittelten Thatsachen.

Pfeiffer (728) stellt in dem citirten Buche unsere heutigen Kenntnisse von den pathogenen Protozoën in gedrängter Darstellung zusammen. Der Verf., welcher das Gebiet bereits durch eine ganze Reihe von werthvollen Untersuchungen bereichert hat, nimmt in seiner Darstellung auf diese seine eigenen Untersuchungen vielfach Bezug. — Nach einer über das Gesamtgebiet orientirenden Einleitung behandelt er in einem ersten Abschnitt die 'örtlich begrenzten Epithelinfectionen durch Coccidien und durch frei lebende Gregarinen'. Hier wird zunächst die Gattung Klossia geschildert, welche bei vielen Schneckenarten (Untersuchungen von H. KLOSS 1855/56) sowie bei der Hausmaus (Untersuchungen von TH. SMITH

\*) Dass es anderen Untersuchern nicht gelungen ist, obigen KLEBS'schen Befund zu bestätigen, dürfte allgemein bekannt sein. Red.

1889<sup>1)</sup> im Nierenepithel parasitirt; dann wird die Gattung *Eimeria* beschrieben, welche, wie TH. EIMER 1870 fand, die Darmepithelien der Hausmaus inficirt, und welche PFEIFFER auch im Mitteldarm des Tausendfusses beobachtete. In demselben Abschnitt wird ferner die Infection des Darmepithels durch *Clepsidriana* bei *Blatta germanica* (Schabe), die Infection der Gallengangsepithelien des Kaninchens durch *Coccidium oviforme*, ferner die bei vielen verschiedenen Thier-species vorkommende Epithelinfection im Darmkanal durch Coccidien abgehandelt. — Nach dieser Darstellung der örtlich begrenzten Epithelinfectionen wendet sich der Verf. in einem zweiten Abschnitt zu den ‚Sporidieninfectionen‘ (Sarkosporidien, Myxosporidien, Mikrosporidien), bei denen die Parasiten sich nicht auf bestimmte Zellgebiete im Körper ihres Wirthes beschränken, sondern alle möglichen Zellen befallen können und dann, häufig unter der secundären Mitwirkung von Bakterien, grausame Zerstörungen in dem befallenen Organismus anrichten fähig sind. Hier wird zunächst die Sarkosporidien-Infection der Muskeln der Warmblüter geschildert; dann geht der Verf. auf die von ihm studirte verherende Myxosporidien-Infection der Muskulatur der Barbe, dann auf die Myxosporidien-Infection in der Harnblase des Hechtes ein. Den Schluss dieses Abschnittes macht die Besprechung der Mikrosporidien-Infection bei Insecten (Pebnine des Seidenspinners und anderer Insecten). — In einem dritten Abschnitt bespricht Verf. die ‚Hämocyten- und Leukocyteninfectionen‘. Hier wird zunächst die Gattung *Herpetomonas* (bei Pferden, Hunden, Ratten, Hamstern gefundener Blutparasit) abgehandelt, dann werden die als *Plasmodium* und als *Trypanosoma* bezeichneten Formen (ersteres im menschlichen Malaria blute, letzteres im Blute von Fröschen, Salamandern, Fischen, Vögeln gefunden) besprochen; im Anschluss daran werden die von DANILEWSKY bei Schildkröten, Eidechsen und Vögeln gefundenen, die rothen Blutkörperchen bewohnenden, als *Haemogregarina* bezeichneten Parasiten beschrieben. Den Schluss dieses Abschnittes macht die Besprechung des GAULE’schen Blutwürmchen des Frosches. — Im Anschlusse daran macht der Verf. auf die den verschiedenen durch Protozoën hervorgerufenen Zellinfectionen gemeinsamen Characteristica, namentlich die stets bemerkbare Zellhypertrophie, aufmerksam und bespricht dann eine Reihe von Infectionen, die bei Pflanzen durch mycellose Parasiten (*Synchytrium*, *Plasmodiophora*) hervorgerufen werden. Endlich werden die bei *Epithelioma contagiosum* und *Psorospermose* des Menschen und bei Geflügeldiphtherie erhobenen Parasitenbefunde geschildert und die, nach des Verf.’s Ansicht

<sup>1)</sup> Cf. Jahresber. V (1889), p. 443. — SMITH rechnete den Parasiten zu der Gattung *Eimeria*. Nach PFEIFFER gehört er zur Gattung *Klossia*. Ref.

mit höchster Wahrscheinlichkeit als Protozoën-Infektion zu deutenden, von dem Verf. studirten Veränderungen an den Epithelzellen bei Herpes Zoster und bei den Blatternkrankheiten besprochen.

Salomonsen (729) giebt eine historisch-kritische Uebersicht über die Lehre von den Sporozoën, insofern sie für die menschliche Pathologie von Bedeutung ist.

*C. J. Salomonsen.*

Wright (730) giebt in dieser bei Gelegenheit der Eröffnung des neuen Gebäudes des Biological Department der Universität Toronto am 19. Dec. 1889 gehaltenen Rede eine kurze und übersichtliche Schilderung unserer Kenntnisse von den pathogenen Sporozoën.

Danilewsky (726) studirte das Verhalten von Phagocyten zu Parasiten aus der Classe der Protozoën. Wird Fröschen Haemogregarinenhaltiges Schildkrötenblut (durch die vordere Abdominalvene) einverleibt, so findet man bereits nach 30 Minuten bis einer Stunde in dem durch Stich entnommenen Zehenblut phagocytische Vorgänge. Die grossen Leukocyten des Frosches haben parasitenhaltige Schildkröten-Blutkörperchen eingeschlossen. Schon nach mehreren Stunden beginnt eine Destruction des eingeschlossenen Blutkörperchens, dessen Stroma sich allmählich entfärbt. Viel resistenter verhält sich der eingeschlossene Parasit, wenigstens im erwachsenen Zustand. Derselbe besitzt hier eine feste Cuticula, die das Innere des Parasiten schützt. Erst allmählich kommt eine Zerstörung des Parasiten zu Stande, dessen Granulationen weniger distinct werden, während der Parasit selbst heller und durchsichtiger wird. Endlich bleibt nichts übrig als der helle cuticuläre Sack, der leer ist und faltig erscheint; sein Inhalt ist von dem Phagocyten resorbirt, verdaut. Ausser der Cuticula des Parasiten resistirt sehr lange der Kern des Blutkörperchens. Befindet sich der eingeschlossene Parasit noch im jugendlichen Stadium, so wird er viel schneller zerstört, da hier die schützende Cuticula noch fehlt. — Dieselben phagocytischen Vorgänge kann man auch beobachten, wenn man das Schildkröten- und das Froschblut direct mischt, eventuell unter Zusatz 0,6 proc. Seesalzlösung. Man spritzt zu diesem Zwecke das Schildkrötenblut am besten in das Froschherz direct hinein, dessen Gefässe man unterbunden hat. Die Beobachtung kann man im hängenden Tropfen in der feuchten Kammer vornehmen, am besten bei 36-39° C. — Wird parasitenhaltiges Eulenblut mit Froschblut gemischt und bei 15-18° C. gehalten, so beobachtet man ebenfalls die Aufnahme der parasitenträgenden Blutkörperchen in die Froschleukocyten. Die Substanz des Blutkörperchens (excl. Kern) wird zuerst vernichtet, dann folgt die Auflösung des Parasiten; der Kern der Blutzelle resistirt am längsten. — Dieselben Vorgänge zeigen sich auch, wenn man inficirtes und nicht inficirtes Vogelblut mit einander mischt, oder wenn man parasitenhaltiges Vogelblut in eine unterbundene Vene des Hundes einführt.

— Auch innerhalb des Organismus der mit Parasiten behafteten Vögel findet man phagocytische Vorgänge. Bei diesen Thieren (Rabe, Elster, Eule) zeigen sich Milz, Knochenmark, Leber dunkelbraun bis schwarz gefärbt; mikroskopisch finden sich Melaninmassen, theils frei, theils in grossen protoplasmatischen Körpern eingeschlossen, die von phagocytischen Zellen abstammen\*.

---

\*) Alle diese Beobachtungen beweisen indessen nichts für METSCHNIKOFF's Phagocytenlehre. Sie zeigen nur, dass Einschlüsse von Protozoën oder protozoënhaltigen Zellen in weisse Blutkörperchen stattfinden und dass die eingeschlossenen Protozoën allmählig zu Grunde gehen. Dass aber der Einschluss die Todesursache bildet, ist durch nichts erwiesen und aus den oft erörterten Gründen in hohem Grade unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

## B. Saprophytische Mikroorganismen

(Saprophytische, saprogene, zymogene, chromogene und photogene Arten)\*.

Referenten: Prof. Dr. F. Hueppe (Prag),  
Prof. Dr. G. Bordonì-Uffreduzzi (Turin), Prof. Dr. A. Johne  
(Dresden), Dr. F. Tangl (Budapest) und der Herausgeber.

- 731. Adametz, L., Die Bacterien normaler und abnormaler Milch (Koch's Revue Bd. XV, 1890, p. 11). — (S. 474)
- 732. Bentivegna e Scavo, Un caso di inquinamento in una condotta d'acqua potabile per lo sviluppo della 'Crenothrix Kühniana' (Rivista d'Igiene e sanità pubblica 1890, no. 1). — (S. 478)
- 733. de Freudenreich, E., I. Sur quelques bactéries produisant le boursoufflement des fromages (Annales de Micrographie t. II, 1890, p. 553). — II. Ueber einen neuen, in geblähten Käsen gefundenen Bacillus (Landwirthschaftl. Jahrbuch Bd. IV, 1890, p. 17). — (S. 475)
- 734. Gasperini, G., Recherches morphologiques et biologiques sur un microorganisme de l'atmosphère, le Streptothrix Foersteri COME (Annales de Micrographie t. II, 1890, p. 449). — (S. 478)
- 735. Giard, A., Nouvelles recherches sur les bactéries lumineuses pathogènes (Compt. rend. de la soc. de biologie 1890, p. 188). — (S. 477)
- 736. Gosio e Scavo, Contributo allo studio delle fermentazioni batteriche (Rivista d'Igiene e sanità pubblica 1890, no. 12 e 13). — (S. 473)
- 737. Hansen, E. Chr., Untersuchungen aus der Praxis der Gährungsindustrie I, 2. Aufl., mit 14 Abb. München 1890, Oldenbourg. — (S. 472)

---

\*) Betreffs der in unserer Zusammenstellung nicht berücksichtigten Arbeiten über saprophytische Mikroorganismen aus dem Jahre 1890 verweisen wir auf den im gleichen Verlage (Harald Bruhn, Braunschweig) erschienenen 'Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den Gährungsorganismen' (6 Mk.), bearbeitet von Dr. ALFRED KOCH, Privatdocent der Botanik an der Universität Göttingen, welcher Bericht die Literatur über die saprophytischen, speciell die Gährungs-Organismen, vollständig und eingehend behandelt. Red.

738. Hansen, E. Chr., Nouvelles recherches sur la circulation du *Saccharomyces apiculatus* (Annales des Sciences naturelles, Botanique t. XI, 1890, no. 3). — (S. 472)
739. Hansen, E. Chr., Production des variétés chez les *Saccharomyces* (Annales de Micrographie t. II, 1890, no. 5). — (S. 473)
740. Krueger, R., Bacteriologisch-chemische Untersuchung käsiger Butter (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 14-16). — (S. 475)
741. Lustig, A., Ein rother Bacillus im Flusswasser (Centralbl. für Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 2). — (S. 477)
742. Rätz, Ueber die schleimige Milch (Archiv für wissenschaft. u. prakt. Thierheilkunde Bd. XVI, 1890, p. 100). — (S. 474)
743. Schardinger, F., Ueber eine neue optisch-active Modification der Milchsäure durch bacterielle Spaltung des Rohrzuckers erhalten (Sitzungsberichte der Wiener Akademie, Bd. XLIX, 1890, Abth. II). — (S. 473)
744. Scholl, H., Beiträge zur Kenntniss der Milchzersetzen durch Mikroorganismen. II. Ueber Milchsäuregährung (Fortschritte der Medicin 1890, No. 2). -- (S. 474)
745. Winogradsky, S., Recherches sur les organismes de la nitrification. I, II und III (Annales de l'Inst. PASTEUR t. III, 1890, p. 213, 257, 760). — (S. 475)

Hansen's (737) ausgezeichnete Arbeit giebt in Bezug auf Entstehung, Methodik und Anwendung eine gute Zusammenfassung des von ihm in die Bierbrauerei eingeführten Princips des Ausgangs von Reinculturen der Hefen. Während PASTEUR Hefen anwandte, welche frei von Bakterien waren, in denen er die Erreger der Bierkrankheiten sah, hatte H. nachgewiesen, dass auch viele wilde Hefen Krankheiten des Bieres veranlassen. Diese Uebelstände werden bei PASTEUR's Methode nicht beseitigt, wohl aber, wenn man wie H. von Reinculturen der Culturhefen ausgeht und dadurch sowohl fremde, also event. auch Krankheiten des Bieres bewirkende wilde Hefen als auch Bakterien ausschliesst. Hueppe.

Hansen (738) findet die Hefeart '*Saccharomyces apiculatus*' in den ersten 6 Monaten des Jahres nicht in Blüten, sondern im Boden. Im Juli und August aber findet sich die Art reichlich auf den inzwischen süssen Früchten und weiter auf Blüten, Blättern und in der Luft. Später wird die Hefe an den Blüten seltener und in den letzten Monaten findet sie sich wiederum im Boden. Diese Hefe kann also ihre ganze Entwicklung im Boden durchmachen und ist nicht nothwendig auf ein Zwischenstadium angewiesen, in dem sie nectarführende Blüten befällt, wie Verf. durch besondere Versuche nachgewiesen. Hueppe.

**Hansen (739)** hat schon früher aus ein und derselben reinen Unterhefe Varietäten gezüchtet, welche sich durch die Form der Zellen und die Intensität resp. den Mangel der Sporenbildung von einander unterscheiden. Es gelang jedoch durch Aenderung der Culturverhältnisse die verloren gegangenen Eigenschaften wieder zu erhalten. Dann gelang es Verf. durch Cultivirung bei einer Temperatur, welche über dem Maximum der Sporenbildung der Art lag, Varietäten zu züchten, welche dauernd verändert waren, d. h. auch bei weiteren Culturvariationen keine Sporen mehr bildeten. (Es sind dies übrigens Resultate, welche man bei *Bacterien* schon länger kennt.) Die degenerirten Varietäten bildeten keine Decken, welch' letztere deshalb wohl mit der Sporenbildung in Beziehung stehen dürften. Ihr Vermögen Alkohol zu bilden war geringer als das der ursprünglichen Art. *Hueppe.*

**Schardinger, O. (743).** Weinsäure wird nach **PASTEUR** durch *Bacterien* derart zerlegt, dass die rechtsdrehende Modification zerstört wird, während die linksdrehende zurückbleibt. Umgekehrt verhält sich nach **LEWKOWITSCH** die Mandelsäure gegenüber *Penicillium* und auf diesem Wege wies dieser Forscher nach, dass die inactive Mandelsäure aus zwei activen zusammengesetzt ist. — Aehnlich müsste auch die Aethylidenmilchsäure in zwei active Componenten spaltbar sein, von denen aber bis jetzt nur die rechtsdrehende Modification bekannt und auch als Spaltungsprodukt von *Bacterien* nachgewiesen ist. Verf. fand nun im Wasser eine *Bacterienart*, welche aus Zucker die zweite, bis jetzt unbekannte linksdrehende Paramilchsäure bildet. Dieser '*Bacillus acidi laevo lactici*' ist ein unbewegliches Kurzstäbchen, ohne Endosporen, welches öfters zu Fäden auswächst. In Gelatine bildet er schleimige weisse Nagelculturen. Die *Bacterien* bilden ausserdem etwas Aethylalkohol,  $\text{CO}_2$  und H. Die genaue Analyse der Salze und die Bestimmung des Drehungsvermögens muss im Original nachgesehen werden.

*Hueppe.*

**Gosio und Sclavo (736)** haben aus in Gährung übergegangenen Stärkekleister einen *Bacillus* isolirt, dem sie den Namen '*Bac. suaveolens*' gaben, weil er in den Nährsubstraten, in denen er sich entwickelt, einen angenehmen (dem Duft der Ananas ähnlichen) Geruch ausströmt. Dieser *Bacillus* bildet auf Gelatine Colonien, die grosse Aehnlichkeit mit den *Proteus*colonien haben, ist sporogen (mit ovaler Endspore), säurebildend und mit oxydirendem Vermögen ausgestattet. Den stärksten Geruch entfaltet er in Stärkekleister, Milch, Fleischbrühe und pflanzlichen Aufgüssen.

Die chemische Untersuchung des aus Reisstärke bereiteten Kleisters, in welchem der *Bac. suaveolens* zur Entwicklung gebracht wurde, hat als von ihm verursachte Gährungsprodukte Dextrin, Glycose, Alkohol und Aethyl-Aldehyd, Essig-, Butter- und Ameisensäure deutlich nachgewiesen.



G. und S. haben nicht genau den Aether oder die Aether bestimmt, denen der Geruch der Culturen zuzuschreiben ist, glauben jedoch, dass es wahrscheinlich die Äthyl-Buttersäure sei. *Bordoni-Uffredussi.*

Scholl (744) weist gegenüber Fokker nach, dass die Intensität der Milchsäuregährung von den Arten und der Ernährung der vorhandenen Mikroben abhängt. Die Erreger der Milchsäuregährung sind angepasste Saprophyten resp. Varietäten solcher, deren Gährungsvermögen je nach den Culturbedingungen abnehmen oder zunehmen kann. Die Eiweisskörper wirken begünstigend, weil sie die Ernährung der Gährungszellen intensiver gestalten und derart genährte Zellen chemischen Eingriffen (den Stoffwechselproducten) besser widerstehen. Die stärkere Concentration des Nährmaterials arbeitet dem hemmenden Einfluss der eigenen Stoffwechselprodukte etwas entgegen. Zum Schluss bespricht Verf. im Anschluss an die Auffassungen des Ref. eingehend das Causalverhältniss der Mikroben bei Gährungen, wonach man diese als die Erreger und nicht als Ursachen im strengen Sinne der exacten Wissenschaften aufzufassen hat. *Hueppe.*

Adametz (731) hat die Bacterien der normalen und abnormen Milch untersucht. Er bespricht zunächst die Haupttypen der abnormen Gerinnungen, und dann die verschiedenen, diese abnormen Processe veranlassenden Bacterienformen, darunter einige bisher noch nicht bekannte, die sogen. „gährende Milch“ veranlassende, worüber Näheres im Original nachgelesen werden muss. *Johns.*

Rätz (742) hat die schleimige Milch bacteriologisch näher untersucht, welche aus einem Stalle mit 8 Kühen stammte, welche sämtlich eine Milch producirten, deren reichliche dicke Rahmschicht nach dem Stehen schleimig, zähe wurde, welche aber auch schon frisch diese Beschaffenheit zeigte. Einen in solcher Milchprobe von Schütz gefundenen Kokkus hat Verf. nun näher geprüft und folgendes gefunden. Ovale<sup>1</sup> Form 2,15  $\mu$  Länge, mittlere Dicke von 1,2  $\mu$ , Färbbarkeit mit wässrigen und kalihaltigen Anilinfarben; Lagerung immer zu zwei, von einer schwach gefärbten Kapsel umgeben. Keine Eigenbewegung. Auf Gelatineplatten am 3. Tage grauweiße, stecknadelkopfgrosse Kügelchen, keine Verflüssigung. Weitere Wachsthumdetails siehe im Original. In sterilisirter Milch Gerinnung mit Bildung einer schleimigen Rahmschicht und zwar bei 20-22° C. in 30-48 Stunden, bei 10° C. später. Bei 33-35° C. so gut wie keine Gerinnung. Dabei Auftreten saurerer Reaction. Die Gerinnung erfolgt um so rascher und vollständiger, je zeitiger man die Impfung der Milch bald nach ihrer Gewinnung vornimmt. Die Kokken ändern ihre Form in der geronnenen Milch nicht. Impfung mit denselben bei den gewöhnlichen Versuchsthiereu blieben erfolglos,

<sup>1</sup>) War also kein Kokkus, sondern ein ovoides Bacterium! Ref.

ebenso Fütterungsversuche bei weissen Mäusen. Chemisch wurden in der Milch grosse Mengen von Milchsäuren nachgewiesen. Aus dem Umstande, dass der Milchfehler bei den Kühen sofort verschwand, nachdem die Euter der Kühe vor dem Melken desinficirt wurden, schliesst Verf., dass der beschriebene Mikroorganismus erst während oder nach dem Melken in die Milch gelangte. Nach allem sei zu folgern, dass die schleimige Milch durch verschiedene Mikroorganismen erzeugt werden kann. Ausserdem glaubt Verf. den Schluss ziehen zu müssen, dass die von ihm untersuchte schleimige und die von SCHMIDT-MÜHLHEIM, HUEPPE und LÖFFLER beschriebene fadenziehende Milch zwei verschiedene Milchinfektionen darstellen.

*Johne.*

Krueger (740) fand unter anderen einen Milchkokkus, der neben Milchsäure keine Kohlensäure bildete, aber das Eiweiss peptonisirte. Am interessantesten ist seine Angabe, dass der *Bac. fluorescens non liquefaciens* Buttersäure bildet, indem er die Glyceride des Fettes in Glycerin und Fettsäuren spaltet und letztere in Buttersäure event. auch in Ameisensäure zerlegt. Dieser selbe Organismus bewirkt Fäulniss der Eiweisskörper der Milch unter Bildung von Schwefelwasserstoff, Trimethylamin und Ammoniak. Die vom Verf. darauf hin geprüften aeroben Bakterien wachsen auf reinem MilCHFETT sehr schlecht. Dass übrigens das Ranzigwerden der Fette in der Regel andere Ursache hat, hat inzwischen RITTSERT gefunden.

*Hueppe.*

Freudenreich (733). Die abnormen Zersetzungen der Milch und der Molkereiprodukte führten häufig zu Krankheitsstörungen, sodass diese Prozesse eine immer grössere Bedeutung gewinnen. In der ersten Mittheilung weist Verf. nach, dass 3 von GUILLEREAU bei Mastitis gefundene und für Kühe und Ziegen als pathogen nachgewiesene Bakterien bei Zufügung zur Milch, in den aus solcher Milch bereiteten Käsen das Entstehen von grossen Löchern veranlassen und schlechten Geschmack bewirken. Später fand Verf. (II) noch eine 4. nicht pathogene in ähnlicher Weise wirkende Bakterienart, zu deren Studium er sich vorgewärmter Milch bediente, die nach Infection mit den Reinculturen zur Käsebereitung verwendet wurde. Die Ansichten, welche Verf. über die Verwendung sterilisirter resp. vorgewärmter Milch und Beschickung der selben mit den für den Process der Käsereifung nothwendigen Organismen entwickelt, nähern sich denen, welche Ref. 1889 in dem deutschen milchwirtschaftlichen Verein entwickelt hat. Nur auf diese Weise dürfte es mit Sicherheit gelingen, sowohl die hygienischen Gesichtspunkte zu wahren als auch die grossen pecuniären Verluste zu vermeiden, welche die abnormen Zersetzungen jetzt dem Milch- und Käsehandel zufügen.

*Hueppe.*

Die interessanten Versuche Winogradsky's (745) über die Organismen der Nitrification können nur ganz kurz mitgetheilt

werden, weil die Einzelheiten derselben vorwiegend ein Interesse für die Landwirtschaft haben. Es gelang Verf. durch successive Culturen in Flüssigkeiten, welche zur Nitrification geeignet, zu Reductionen ungeeignet waren, und durch sich daran anschliessende Isolirung der Mikroben eine Bacterienart rein zu cultiviren. Dieselbe besteht aus einzelnen, nicht zu Ketten vereinigten, ellipsoiden, seltener spindelförmigen Zellen. Die Zellen bewegen sich und sind häufiger zu Zooglooen vereinigt. Endosporen wurden nicht beobachtet. Verf. nennt den Organismus Nitromonas. Von Einzelheiten seiner Wirkung sei hier nur die fundamental wichtige hervorgehoben, dass dieses Bacterium seine Energie aus der Oxydation des Ammoniak schöpft, d. h. eben, dass sie nitrificirt, und weiter dass sie aus kohlensaurem Ammoniak ihre organische Substanz aufbaut und demnach, ohne Chlorophyll zu besitzen,  $\text{CO}_2$  assimiliren kann. Hiermit ist das letzte fehlende physiologische Glied zwischen Thier- und Pflanzenleben gefunden.

Dem Verf., der durch systematische Untersuchungen über Schwefel- und Eisenbakterien zu diesen Versuchen geleitet war, erscheint dieses Resultat wichtig genug, um durch eine wohl seltene Art der Ueberkritik es so darzustellen, als sei diese grundlegende Thatsache neu und vor ihm unbekannt gewesen. Dass dies falsch ist, wusste aber Verf. ganz genau. Dass es rein cultivirte Organismen giebt, welche nitrificiren, war schon durch HERAEUS (1886) wahrscheinlich gemacht und ich selbst habe im Jahre 1887 sehr vielen Herren dieses Phaenomen einzeln und auch im Wiesbadener Naturhistorischen Verein demonstriert. Die Entdeckung eines zweifellos nitrificirenden Organismus gebührt demnach W. nicht und daran kann auch seine sonderbare Kritik nichts ändern. Ebenso hatte HERAEUS es wahrscheinlich gemacht, dass eine Bacterienart aus  $\text{CO}_2$  und  $\text{NH}_3$  ihre organische Substanz aufbauen kann. Das Beobachten dieser Möglichkeit einer Synthese aus kohlensaurem Ammoniak zeigt schon allein die Sorgfalt, mit der HERAEUS in seiner von mir angeregten Arbeit vorgegangen war, da dies allen damaligen Ansichten widersprach. SCHLOESING und MÜNTZ hatten, was HERAEUS leider unbekannt geblieben war, um die Nitrification als Lebensprocess von Mikroben verständlich zu machen, die sonderbare Idee ausgesprochen, dass sich diese hypothetischen Mikroben von Alkohol nähren, den sie sich dann bemühten in der ganzen Natur nachzuweisen. Man muss diesen Unsinn nur einmal so einfach hinschreiben, wie er damals in die Welt gesetzt wurde, um den grossen Fortschritt durch HERAEUS zu verstehen und das Unberechtigte der Kritik von W. richtig zu würdigen. Dass aber zwischen der Nitrification und der Synthese aus kohlensaurem Ammoniak ein Causalverhältniss besteht, war HERAEUS entgangen, so dass er die Sache nicht zu Ende führte; ausserdem hatte er noch einige methodische Fehler nicht überwunden. Ich nahm dann die Sache wieder

auf und habe sie im Jahre 1887 fix und fertig demonstrieren können! Im Verlaufe meiner Untersuchungen fand ich, dass sich die Sythese durch das Zwischenstadium des Formaldehyd vollzieht, dass sie im Dunkeln besser als bei Licht vor sich geht und nannte deshalb den Vorgang ‚Chlorophyllwirkung ohne Chlorophyll‘. Besonders die Worte, welche unser bester Chlorophyllkenner, PRINGSHEIM, in der Discussion meines Vortrages hinzufügte, beweisen wohl, dass ich bereits damals nicht nur die ontogenetische Seite, sondern auch die damals nur von wenigen geahnte phylogenetische Seite der Sache voll erkannt habe.

Verf. konnte nur dadurch zu seiner angeblichen Priorität kommen, dass er briefliche Mittheilungen von mir ganz willkürlich verwerthete. Hätte er etwas wirklich neues gebracht, so hätte er beweisen müssen, dass sich die Sythese nicht so vollziehen kann, wie ich sie gefunden habe. Das hat nun Verf. gar nicht gethan und er setzt nur meiner auf Thatsachen begründeten Ansicht die willkürliche Annahme entgegen, dass sich die Sythese aus kohlensaurem Ammoniak durch Harnstoff hindurch vollziehe. Dies ist aber ein chemischer Unsinn, wie Löw bereits gegen W. gezeigt hat, und doch ist dies eigentlich das prinzipiell Neue an W.'s Arbeit.

Durch diese Einwände werden aber die hoch interessanten Einzelheiten dieser werthvollen Arbeiten nicht berührt. Aber ich muss die Priorität für das Wahrscheinlichmachen der ersten Thatsache für HERAEUS und für den exacten Beweis und für die Erkennung des ganzen Zusammenhanges für mich wegen der biologischen Bedeutung der Sache reclamiren und uns das Recht der zuerst gekommenen wahren.

*Hueppe.*

Lustig (741) beschreibt die biologischen Eigenschaften eines rothen chromogenen Bacillus, den er aus dem Wasser eines Flusses im Aostathal (in Piemont) cultivirt hat und den er für verschieden von den anderen bisher beschriebenen chromogenen Arten hält.

Es ist ein 1,8-3,0  $\mu$  langer beweglicher Bacillus, der in allen gewöhnlich angewendeten Nährmitteln gut gedeiht, in allen das rothe Pigment bildet und ein facultatives Anaërobium ist. L. will die Bildung von Arthrosporen bei ihm beobachtet haben<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Giard (735) setzte seine Untersuchungen über sein Leucht-bacterium<sup>2</sup>, das sich für Arthrostraceen als pathogen erwies, fort.

<sup>1</sup>) Die Annahme L.'s gründet sich nur auf das glänzende und homogene Aussehen des Protoplasmas einiger Bacillen. Da jedoch diese Formen mit lebhafter Bewegung ausgestattet sind und da der Nachweis fehlt, dass sie eine grössere Widerstandsfähigkeit besitzen als die anderen Bacillen, so dürfte diese Annahme zum mindesten als eine verfrühte erscheinen. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. d. vorjähr. Jahresber. IV (1889) p. 463. Ref.

Durch monatelanges Fortzüchten auf künstlichen Nährböden verloren die Bacillen das Leuchtvermögen und ihre Pathogenität. Sie gewannen aber diese Eigenschaften wieder als sie auf Fischfleisch (*Centronotus gunella* und *Clupea harengus*) ausgesät wurden. Mit diesen leuchtend gewordenen Bacillen konnten dann Talitren erfolgreich inficirt werden, und entwickelte sich in ihnen wieder die photogene Krankheit, die mit der natürlichen übereinstimmte. Verf. hat auch den Leuchtbacillus von FISCHER und den von FORSTER und TILANUS vergleichend untersucht. Auch diesen konnte er ihr verlorenes Leuchtvermögen wiedergeben, indem er sie auf verschiedene Fische impfte. Der FORSTER'sche Bacillus gewann sehr bald die Phosphorescens wieder, der FISCHER'sche etwas langsamer. Diese beiden Bacillen erwiesen sich dann für Talitren ebenfalls als pathogen. Trotzdem diese 3 Leuchtbakterien für Talitren pathogen sind, sind sie mit einander doch nicht identisch.

*Tangl.*

**Bentivegna und Selavo (732)** haben die gusseisernen Röhren einer Trinkwasserleitung mit einer schmierigen, schlammigen Substanz belegt gefunden, die einen widerlichen Geruch hatte und aus einem dichten Geflecht von *Crenothrix*fäden bestand, zwischen denen zahlreiche Bakterien angetroffen wurden. B. und S. meinen nun, dass die *Crenothrix*vegetationen ein zur Entwicklung anderer Mikroorganismen geeignetes Substrat bilden und so indirect die Verunreinigung des Wassers veranlassen, und schlagen, um diesem Uebelstande abzuhelpen, vor, die Metallröhren durch glasirte Thon- und Sandsteinröhren zu ersetzen, in welchen die *Crenothrix* sich nicht entwickelt. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Gasperini (734)** gelang es, die *Streptothrix FOERSTERI*, welche F. COHN zuerst in Concretionen aus den menschlichen Thränenkanälchen gefunden, aus der Luft in Reinculturen zu isoliren. Dieselbe bildet auf festen Nährböden ein im Substrate wurzelndes Lager verzweigter homogener feiner Fäden, von welchem Mycellager dickere, plasmareichere Luftfäden emporsteigen, an denen kurzeylindrische Gonidiensporen in basipetaler Richtung auftreten. Die keimende Spore entsendet von einem oder beiden Polen einen ungegliederten Keimfaden. Die Entwicklung und das gesammte weitere Wachthum ist also ganz ähnlich wie bei *Oidium*, wonach Verf. die *Streptothrix* nicht zu den Bakterien, sondern zu den Hyphomyceten rechnet.

Bezüglich der Angaben über die biologischen Eigenschaften sei folgendes erwähnt: Bei Sauerstoffabschluss vermag die *Streptothrix* zwar etwas zu wachsen, aber keine Sporen zu bilden. Das Mycel stirbt in Flüssigkeit von 60-65° C. in 10 Minuten ab. Die Sporen widerstehen im trockenen Zustande 10 Minuten einer Temperatur von 120°, während Wasserdampf von 100° C. sie in 15 Minuten tödtet. Mehrere Tage wirkendes Sonnenlicht unterdrückt Wachthum und Keimung. Die Strep-

tothrix gedeiht besser auf neutralem und alkalischem als auf saurem Boden, bildet aber ihrerseits selbst Alkali, so dass schwach saurer Boden durch sie alkalisch gemacht wird. Gelatine und Blutserum werden unter dem Einfluss der Streptothrixwucherung verflüssigt. Rohrzucker wird durch letztere invertirt, aber nicht vergäht. In der Natur lebt die Streptothrix saprophytisch auf dem Boden von Pilz- und Bacterienvegetationen.

*Baumgarten.*

### C. Allgemeine Mikrobiologie.

Referenten: Dr. Alexander-Lewin (Petersburg), Prof. Dr. Bordoni-Uffreduzzi (Turin), Dr. O. Bujwid (Warschau), Dr. E. Czaplewski (Tübingen), Prof. Dr. F. Hueppe (Prag), Dr. J. Petruschky (Berlin), Dr. G. Troje (Berlin), Dr. J. Washbourn (London) und der Herausgeber.

#### a) Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen.

746. Almquist, E., Untersuchungen über einige Bacteriengattungen mit Mycelien (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 189). — (S. 484)
747. Apostoli et Laquerrière, De l'action polaire positive du courant galvanique constant sur les microbes et en particulier sur la bactériémie charbonneuse (Compt. rend. de l'acad. de Paris t. CX, 1890, p. 918). — (S. 505)
748. Behring, E., Ueber Desinfection, Desinfectionsmittel und Desinfectionsmethoden (Zeitschr. f. Hygiene Bd. IX, 1890, p. 395). — (S. 508)
- 749.\* Bovet, V., Des gaz produits par la fermentation anaérobie (Annales de Micrographie 1890, vol. II p. 322) [vide Jahrg. V, 1889, p. 481].
750. Brunton, J. L., and A. Macfadyen, The fermentation of Bacteria (Proc. Royal Society vol. XLVI, 1890, no. 285 p. 542). — (S. 489)
751. Buchner, H., Ueber den Färbungswiderstand lebender Pilzzellen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, p. 733). — (S. 491)
- 752.\* Bütschli, O., Ueber den Bau der Bacterien und verwandten Organismen. Vortrag gehalten am 6. December 1889 im naturhistor.-medizinischen Verein zu Heidelberg. Mit 1 lithographischen Tafel. Leipzig 1890, Winter. Mk. 1,50. [Vide Jahrgang V, 1889, p. 467.]
753. Campana, R., La crisarobina sopra alcuni fermenti e sopra alcuni schizomiceti patogeni (Riforma medica 1890, no. 116). — (S. 496)
- 754.\* Cohn, F., Ueber Wärmeerzeugung durch Schimmelpilze und

- Bakterien. Breslau 1890. [Vide Jahrg. V, 1889, p. 477.]
- 755.\* Cohn, F., Ueber thermogene Wirkung von Pilzen (Jahresber. d. schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur 1890). [Vide Jahrg. V, 1889, p. 477.]
756. Evans, P. C., Experiments with Disinfectants and Antiseptics (Gur's Hospital Reports 1890 p. 194). — (S. 495)
757. Fermi, I fermenti peptici e diastatici dei microbi (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1890, No. 1 e 2 p. 95; deutsch in: Archiv f. Hygiene 1890). — (S. 490)
758. Fischer, A., Die Plasmolyse der Bakterien (Berichte der k. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften 1891 p. 52). — (S. 483)
759. Foth, G., Die Conservirung gegohrener Getränke durch Electricität (Wochenschrift für Brauereien 1890, No. 3 p. 51). — (S. 505)
760. Garrè, E., und G. Troje, Chirurgische und bacteriologische Erfahrungen über das Pyoktanin (Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 25). — (S. 493)
761. Geppert, J., Ueber desinficirende Mittel und Methoden [a. d. Pharmakolog. Institut zu Bonn] (Berliner klin. Wochenschrift 1890, No. 11). — (S. 509)
762. De Glaxa, Sur l'action désinfectante du blanchiment des murs au lait de chaux (Annales de micrographie 1890, no. 7 p. 305). — (S. 497)
763. Helder, A., Ueber die Wirksamkeit von Desinfectionsmitteln bei höherer Temperatur (Centralbl. für Bacter. und Paras. Bd. IX, 1891, No. 7 p. 221). — (S. 505)
764. Hewelke, O., Beiträge zur Kenntniss des Fluornatriums (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 22 p. 477). — (S. 499)
765. Jakowski, M., Kilka słów o działaniu antyseptycznem pyoktaniny [Einige Bemerkungen über antiseptische Wirkung des Pyoktanins] (Gazeta Lekarska 1890 p. 488). — (S. 492)
766. Kappes, H. C., Analyse der Massenculturen einiger Spaltpilze und der Soorhefe [Inaug.-Diss.] Leipzig 1890. — (S. 485)
767. Kirchner, M., Untersuchungen über die Einwirkung des Chloroforms auf Bakterien (Zeitschrift für Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 465). — (S. 497)
768. Kitasato und Weyl, Zur Kenntniss der Anaëroben (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, H. 1 p. 41 ff). — (S. 486)
769. Kitasato und Weyl, Zur Kenntniss der Anaëroben. Dritte Abhandlung. Ueber oxydirende und reducirende Nährböden (Zeitschr. f. Hygiene Bd. IX, 1890, p. 97). — (S. 487)
770. Kladakis, Ph., Ueber die Einwirkung des Leuchtgases auf die



Lebensthätigkeit der Mikroorganismen [Inaug.-Diss.]. Berlin 1890. — (S. 500)

771. Klein, E., Report on the influence of heat upon Microorganisms with especial reference to differentiation of Spore-bearing and Spore-free forms (Report of Med. Off. to Local Gov. Board 1888-1889). — (S. 501)
772. Lewandowski, A., Ueber Indol- und Phenolbildung durch Bacterien (Deutsche med. Wochenschrift 1890, No. 51 p. 1186). — (S. 489)
- 773.\* Lewith, Ueber die Ursache der Widerstandsfähigkeit der Sporen gegen hohe Temperaturen. Ein Beitrag zur Theorie der Desinfection (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmacol. Bd. XXVI, 1890, p. 641). [vide Jahrg. V, 1889, p. 484.]
774. Lombroso, C., e S. Ottolenghi, Azione tossica dell' oidium lactis nella polenta (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1890, no. 9 e 10). — (S. 491)
775. Löw, O., Zur Frage der Selbstreinigung der Flüsse (Archiv für Hygiene Bd. XII, 1890, p. 259). — (S. 485).
776. Löw, O., Giftwirkung des Diamids. Berichte der d. chem. Gesellschaft Bd. XXII, 1890, p. 3203). — (S. 497)
777. Macfadyen, A., Report on the chemical changes produced by Bacteria in Albumens and Peptons (Rep. Med. Officer to Local Gov. Board 1888-1889). — (S. 489)
778. Nissen, Ueber die desinficirende Eigenschaft des Chlorkalks (Zeitschrift f. Hygiene Bd. VIII, 1890, Heft 1 p. 62). — (S. 498)
779. Pane, Sull'azione antiseptica dell' acqua ossigenata e sull'influenza della temperatura sulla disinfezione (Annali dell' Istituto d'igiene dell' Università di Roma Serie II, vol. II, 1890, p. 47). — (S. 500)
780. Pane, Sulle condizioni che modificano il potere antiseptico di alcune sostanze (Atti della R. Accademia medica di Roma Serie II, vol. V, 1890). — (S. 506)
781. Petruschky, J., Bacteriochemische Untersuchungen. I. Die Reaction bacterieller Stoffwechselproducte auf Lackmus etc. 4. Uebersicht über die bisher untersuchten Bacterienarten (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 2 p. 49). — (S. 487)
782. Popoff, M., Kann das Kreatin eine nahrhafte Substanz für pathogene Bacterien und eine Quelle von Toxinen sein? (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, p. 583). — (S. 490)
783. Prochownik und Späth, Ueber die keimtödtende Wirkung des galvanischen Stromes (Deutsche med. Wochenschrift 1890, No. 26). — (S. 505)

784. Remouchamps et Sugg, L'Acide phénique, la créoline et le lysol. Étude comparative de leur action sur divers microorganismes [Extrait du Mouvement hygiénique]. Bruges 1890. — (S. 494)
785. Santori, S., L'influenza della temperatura sull'azione microbica della luce (Annali dell'Istituto d'igiene dell'Università di Roma 1890 p. 121). — (S. 504)
786. Schottelius, M., Vergleichende Untersuchungen über die desinficirende Wirkung einiger Theerproducte [Aus dem Hygien. Institut der Universität Freiburg i. Br.] (München. med. Wochenschrift 1890, No. 20). — (S. 494)
787. Schwalbe, Ptomaine, Leukomaine, Toxalbumine (Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 36 p. 807). — (S. 491)
788. Scala e Sanfelice, Azione dell'acido carbonico disciolto nelle acque potabili su alcuni microrganismi patogeni (Annali dell'Istituto d'igiene dell'Università di Roma 1890 p. 237). — (S. 501)
789. Serafini e Ungaro, Influenza del fumo di legna sulla vita dei batteri (Comunicazione fatta alla R. Accademia medica di Roma il 25 Maggio 1890). — (S. 496)
790. Smith, Th., Einige Bemerkungen über Säure- und Alkali-Bildung bei Bacterien (Centralbl. für Bacteriol. und Parasitenk. Bd. VIII, 1890, No. 13). — (S. 488)
791. Sonntag, H., Ueber die Bedeutung des Ozons als Desinficiens (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, Heft 1 p. 95). — (S. 502)
792. Sorokin, N., Noch einmal über Spirillum endoparagogenicum (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, p. 123). — (S. 484)
793. Stilling, J., Anilinfarbstoffe als Antiseptika und ihre Anwendung in der Praxis. Strassburg 1890, Trübner. — (S. 492)
794. Tappeiner, H., Zweite Mittheilung über die Wirkung des Fluornatriums (Archiv f. experim. Patholog. Bd. XXVII, 1890, p. 108). — (S. 500)
795. Wyssokowitsch, W., Ueber den Einfluss des Ozons auf die Bacterien. Mittheilungen aus Dr. BREHMER's Heilanstalt für Lungenkranke in Görbersdorf; Neue Folge, p. 71-123. Wiesbaden 1890, Bergmann. — (S. 503)

Durch Zusatz von Salzlösungen gelang es Fischer (758) bei den Bacterien wie bei Pflanzenzellen durch Plasmolyse eine Contraction des Inhalts zu erhalten. Auf diese Weise erklärt er die Polkörner und viele früher als Endosporen aufgefasste Lücken zwischen dem contrahirten Inhalte zu Stande gekommen. Aber auch manche Körnelungen bei Bac-

terien im Innern der Gewebe fasst er als eine Plasmolyse durch den Salzgehalt der Gewebssäfte auf. Die Versuche illustriren die geringe Durchlässigkeit der Bacterienmembran in interessanter Weise. Polemisch wendet sich Verf. gegen die Auffassung von der Kernnatur des Bacterieninhalts durch BÜTSCHLI<sup>1</sup>.

*Hueppe.*

Sorokin (792) theilt mit, dass er nunmehr die leeren Sporenhüllen nach dem Auskeimen im Innern der Mutterzellen seines „*Spirillum endoparagogenicum*“<sup>2</sup> aufgefunden habe. Ferner erwähnt er, dass man schon mittels Zusatz von schwacher Jodlösung Cilien an beiden Enden der Spirillen sichtbar machen könne.

*Baumgarten.*

Almquist (746) beschreibt drei Bacterienspecies, die er zu dem Genus ‚*Streptothrix*‘ (COHN) rechnet, einer Schizophytengattung, welche für die Systematik der Bacterien von besonderem Interesse ist, indem sie eine Uebergangsform zwischen Spalt- und Fadenpilzen bildet. Diese *Streptothrix*arten treten nämlich bald als verzweigtes ungetheiltes Mycel mit mehr oder minder deutlichem Schimmelgeruch, bald bacillenähnlich auf. Die bacillenähnlichen Formen entstehen durch secundäre Eintheilung der Fäden in kürzere Zellen, „die nach BREFFELD als ‚Oidien‘ bezeichnet werden müssen“. „Einige von diesen Oidien sind äusserst klein, von gleicher Grösse und auf eine bestimmte Art keimend, so dass sie mit vollem Rechte Sporen, Oidiensporen genannt werden können“. In einer seichten Flüssigkeitsschicht (Bouillon) cultivirt, entwickeln sich aus dem Mycel massenhafte Luftfäden, welche zu einer die Flüssigkeit überziehenden Schimmelkruste zusammentreten. Die (bei zwei der beschriebenen Arten) in Sporen zerfallenden Luftfäden sind so reichlich mit Oel überzogen, dass sie von Wasser nicht oder nur schwer benetzt und daher mit Leichtigkeit vom Winde zu neuen Brutstätten transportirt werden können. In diesen *Streptothrix*arten liegen mithin Bacterienformen vor, welche die nöthigen Bedingungen besitzen, um aus einer Flüssigkeit direct in die Luft übergeführt werden zu können, was bei den gewöhnlichen Bacteriengattungen, die kein solches Luftmycel bilden, nicht möglich ist.

Die drei in Rede stehenden *Streptothrix*arten sind einander, wenigstens hinsichtlich des Mycels, sehr ähnlich. Sie sind aber trotzdem leicht zu unterscheiden und bilden ohne Zweifel gut getrennte Species. Die Unterscheidungsmerkmale sind folgende:

Species No. 1 (als Verunreinigung in einer alten *Bacillus*cultur in Gelatine gefunden). Keine oder gewöhnlich nur unbedeutende Krustenbildung beim Wachsen in Gelatine; die in Bouillon entwickelte Kruste recht dick, kreideweiss, ziemlich eben, mit Oeltropfen belegt; feinste

<sup>1</sup>) Cf. vorjähr. Jahresber. V (1889) p. 467. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. III (1887) p. 333/334. Ref.

Mycelfäden; Luftfäden zerfallen bald in Oidiumsporen; deutlicher Schimmelgeruch; unsicheres Wachsthum auf Agar-Agar.

Species No. 2 (in einer Plattencultur von Gehirnventrikelflüssigkeit bei Cerebrospinalmeningitis gefunden). Die Gelatineculturbildet immer auf der Oberfläche eine kreibeweisse, sehr dicke Kruste, die convex bis halbkugelförmig emporragt; Mycelfäden gröber, als bei 1; rasche Oidiumsporenbildung in den Luftfäden, sehr starker Schimmelgeruch; üppiges Wachsthum auf Agar-Agar.

Species No. 3 (einige Male bei Untersuchung des Wassers von Wasserleitungen gefunden). Auf Gelatine eine dünne, weissliche Kruste, deren Oberfläche schwach convex, nabelförmig oder gerunzelt ist und deren Luftfäden nicht in Oidiumsporen zerfallen; geringer Geruch; üppiges Wachsthum auf Agar; verflüssigt nicht die Gelatine.

#### *Baumgarten.*

Löw (775) macht auf die Eigenschaft der Algen aufmerksam, sich bei Lichtabschluss in fauligem Wasser durch die Fäulnisstoffe ernähren und bei niedriger Temperatur wachsen zu können; die Euplenen z. B. gedeihen fast in gleicher Ueppigkeit bei 0 wie bei 30°. Durch diese beiden Fähigkeiten eignen sie sich ausgezeichnet, um die organischen Stoffe eines Wassers verarbeiten zu helfen. Dass sich Algen thatsächlich an der Reinigung von Schmutzwässern theilnehmen, hat Verf. schon vorher einmal ermittelt<sup>1</sup>.

#### *Hueppe.*

Kappes (766) stellte Untersuchungen an über den Ernährungsprocess und die Zusammensetzung von Spalt- und Sprosspilzzellen (*Bacillus prodigiosus*, *Xerosebacillus* und *Soorhefe*), indem er die genannten Mikroorganismen auf Nähragar von bestimmter Zusammensetzung cultivirte, die Culturen sowohl als auch die Nährböden chemisch analysirte. Ueber Resultate dieser Analysen und die daraus gezogenen Schlussfolgerungen, die etwas wesentlich Neues nicht ergeben haben, möge das Original eingesehen werden. Grösseres Interesse haben für uns die Versuche und Erörterungen, welche Verf. über die Frage der Immunität der abgeernteten Nährsubstrate gegen ein erneutes Wachsthum der gleichen oder auch andersartiger Bacterien resp. Pilze angestellt hat<sup>2</sup>. Als wesentliches Resultat seiner desbez. Ermittlungen begründet Verf. den Satz, dass diese Immunität der Nährböden theils von völliger Erschöpfung an Nährstoffen theils und zwar vorzugsweise von Belastung der Nährsubstrate mit schädlichen Stoffwechselproducten herrührt. Den nachtheiligen Einfluss der letzteren illustriert er u. a. durch folgenden Versuch: Impft man zwei ungleiche Kartoffelhälften mit *Bacillus pro-*

<sup>1</sup>) Archiv f. Hygiene Bd. IX, 1889, p. 291. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. die einschlägigen früheren Arbeiten von SOYKA, GARRE, SIROTININ und FREUDENREICH (Jahresber. III, 1887, p. 406 und Jahresber. IV, 1888, p. 436/437 und p. 453, 454). Ref.

digiosus und trägt man, nach Entwicklung der Culturen, von der dickeren Kartoffelhälfte die einige mm dicke Schicht, um welche sie die andere an Masse übertrifft, sammt der Cultur ab, so wächst auf der neuen Schnittfläche eine neue Cultur weit kümmerlicher, als vorher auf der alten, was schwerlich auf Mangel an Nährstoffen beruhen kann.

*Baumgarten.*

Kitasato und Weyl (768) setzen den Nährböden verschiedene stark reducirende Substanzen zu, um sie dadurch für das Wachstum der Anaëroben geeigneter zu machen, indem sie von der Annahme ausgingen, dass die wachstumbefördernde Eigenschaft des üblichen Zuckerzusatzes eben auch nur auf der in alkalischer Lösung reducirenden Kraft des Zuckers beruhe. Sie theilen die von ihnen in Anwendung gebrachten Stoffe in 2 Gruppen. Von den in Gruppe 1 als Substanzen, die in alkalischer Lösung stark Sauerstoff absorbirend oder reducirend wirken, aufgeführten erwiesen sich als unbrauchbar, weil die Anaëroben im Wachstum hindernd: das unorganische Hydroxylaminchlorhydrat  $AH_2(OH)HCl$ , die Phenole: Resorcin, Hydrochinon und Pyrogallol, ferner das salzsaure Phenylhydrazin  $NH_2 - NH(C_6H_5)HCl$ , das Chinon  $C_6H_4 < \begin{smallmatrix} O \\ \diagup \diagdown \end{smallmatrix} >$ , dem gegenüber besonders der Bacillus des malignen Oedems empfindlich erschien, die Aldehyde: Acetaldehyd  $CH_3C < \begin{smallmatrix} O \\ \diagup \diagdown \end{smallmatrix} H$  und Benzaldehyd  $C_6H_5C < \begin{smallmatrix} O \\ \diagup \diagdown \end{smallmatrix} H$ . Einen mehr weniger begünstigenden Einfluss auf das Anaërobenwachstum übte aus das Phenol:  $OH$   
Brenzcatechin und das Amidophenol: Eikonogen  $C_{10}H_7 < \begin{smallmatrix} OH \\ \diagup \diagdown \end{smallmatrix} NH_2$ , ein  $SO_3Na$   
Stoff, der vielfach beim photographischen Process als „Entwickler“ benutzt wird, vor allem aber ein sich wie Aldehyd verhaltender Körper, das ameisensaure Natron  $HCOONa$ , dessen Zusatz zum Agar in einer Menge von 0.3-0.5 % (das abgewogene, feste Salz wird dem fertigen, noch flüssigen Agar zugefügt) neben dem in der ihrem Wirkungsmodus nach unbekannten zweiten Gruppe aufgeführten indigowasserschwefelsauren Natron, das in einer Menge von 0.1 % dem Agar zugesetzt ist, als günstiger Nährboden für Anaëroben aufs Wärmste empfohlen wird. Durch letztgenannten Stoff wird das Agar undurchsichtig blauschwarz gefärbt und erst mit zunehmendem Wachstum der Anaëroben nach 12 Stunden beginnt er sich von unten auf zu entfärben, wird erst grünlich und nimmt dann seine natürliche Farbe wieder an, in allen Fällen bleibt aber die oberste Schicht, und zwar in einer Breite von 2 cm, schön indigoblas gefärbt. Da durch Luftzutritt zu den unteren Schichten, z. B. infolge Zerbrechens des Gläschens, also durch Oxidation die entfärbte Schicht wieder gebläut wird, nehmen die Verf.

wohl mit Recht an, dass die durch das Anaërobenwachsthum bedingte Entfärbung auf einer Reduction der Indigoblau-Sulfosäure zur Indigo-weiss-Sulfosäure beruhe. — Auch um ein etwaiges Reducirungsvermögen von Aëroben festzustellen, ist der Zusatz von indigoschwefelsaurem Natron zum Agar gut verwerthbar. Cholerabacillen entfärben ihn nur in geringem, Typhusbacillen in kaum nachweisbarem Umfang vom Impfstich aus, Milzbrandbacillen garnicht. *Troje.*

Kitasato und Weyl (769) stellten ihre neuen Versuche so an, dass sie zu Bouillon- und Agar-Nährböden als reducirende Substanzen schweflichsaures und unterschweflichsaures Natron, als oxydirende Stoffe chlorsaures und jodsaures Kali, jodsaures und chromsaures Natron einzeln zusetzten und die Concentration zwischen 0.1 % und 1.0 % variirten; mit chlorsaurem Kali wurde bis zu 3.0 % gegangen. Die Ergebnisse waren folgende: Nicht alle Reductionsmittel wirken wachsthumbegünstigend für Anaëroben und schädigend für Aëroben. Begünstigung der Aëroben durch oxydirende Mittel konnte überhaupt nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Das jodsaure Natron und Kali kann als Oxydationsmittel insofern zur Veranschaulichung der Lebensbedingungen der Bacterien dienen, als es in gleicher Concentration das Wachsthum der Anaëroben hindert, in welcher es Aëroben ungestört gedeihen lässt. *Petruschky.*

Petruschky (781) giebt im Anschluss an frühere Mittheilungen „über die Reaction bacterieller Stoffwechselprodukte auf Lackmus als Beitrag zur Charakteristik und als Mittel zur Unterscheidung von Bacterienarten“<sup>1</sup> eine tabellarische Uebersicht über die von 41 untersuchten Bacterienarten in Lackmus-Molke hervorgebrachte Reactionsänderung unter Angabe der titrimetrisch festgestellten Reactionsgrößen, (welche natürlich nur für die benutzten Nährlösungen Giltigkeit haben). Aus der Reihe der angeführten Bacterien seien folgende besonders wichtige Arten hier erwähnt:

Säure-Bildung bewirkt in Molke u. a. der Milzbrandbacillus und zwar = 0.1 % Zehntel-Normallösung, ferner der Typhusbacillus = 2.3 % Zehntel-Normallösung, ferner der Bacillus Brierger = 10.12 % Zehntel-Normallösung, ferner der Bacillus acidilactici (ХУКППЕ) = 17.18 % Zehntel-Normallösung.

Alkalibildung dagegen bewirkt in Molke u. a. der Staphylokokkus aureus und zwar = 3.4 % Zehntel-Normallösung, ferner der Bacillus des Schweinerothlaufs und zwar = 4.5 % Zehntel-Normallösung, ferner Spirillum cholerae asiaticae und zwar = 4.5 % Zehntel-Normallösung, ferner der Bacillus fluorescens und zwar = 6.7 %

<sup>1</sup>) Cf. d. vorjäh. Ber. p. 478. Ref.

Zehntel-Normallösung, ferner der *Bacillus* der blauen Milch und zwar = 10-11 % Zehntel-Normallösung. Baumgarten.

Smith (790) betont, anknüpfend an die interessante Entdeckung Löffler's über die Beziehungen, welche zwischen der Alkali- und Säure-Production mancher Bacterienarten und der Färbbarkeit ihrer Geisseln<sup>1</sup> bestehen, die — seinerzeit schon vom Ref. hervorgehoben<sup>2</sup> — Schwierigkeiten, welche einer allgemeinen Classificirung der Bacterien in Alkali- und Säurebildner entgegenstehen. Nach des Verf. Untersuchungen ist die Säurebildung einer Bacterienart meistens eng an das Vorhandensein einer für sie vergärbaren Zuckerart gebunden. So bildet z. B. *Bac. coli* sowohl aus Traubenzucker als aus Milchzucker Säure, der *Hog-cholera-Bac.* dagegen nur aus Traubenzucker, während derselbe nebenher stets auch alkalische Producte bildet. Daher erscheint in der vom Ref. (l. c.) empfohlenen Lackmus-Molke *Bac. coli* als Säurebildner, der *Hog-cholera-Bac.* als Alkalibildner, während in Traubenzucker-Lösung beide Säurebildner sind. Dass bei dem *Hog-cholera-Bac.* Alkaliproduction auch neben der Säurebildung langsam einhergeht, bewies Verf. dadurch, dass schwache Traubenzucker-Lösungen nach anfänglicher geringer Säuerung allmählich alkalisch wurden. In starken Zuckerlösungen erreichte die Säurebildung einen entwicklungshemmenden Grad und blieb bestehen. Ein Parallel-Versuch mit Typhus-Bac. ergab in Pepton-Bouillon anfängliche Säurebildung, die bald in Alkalescenz umschlug, in jeder Zuckerlösung nur Säurebildung. Durch Zusatz kleiner Zucker-Mengen ist es nach Verf. möglich, ein besonders reichliches Wachsthum mancher Alkalibildner deshalb zu erzielen, weil die Spuren gebildeter Säure zur Neutralisirung der andernfalls entwicklungshemmenden Alkali-Mengen dienen. — Die mehrfach aufgezeichnete Beobachtung, dass Culturen zuerst sauer, später alkalisch reagierten, will Verf. aus der Anwesenheit von Traubenzucker-Spuren in dem Fleisch-Infus erklären<sup>3</sup>.

Petruschky.

<sup>1</sup>) Cf. diesen Ber., Abschnitt: Allgem. Methodik. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. die in Jahresber. V (1889) p. 478 und die voranstehend referirte ausführliche Abhandlung des Ref.

<sup>3</sup>) Da Verf. mehrfach nicht nur in 'zuckerfreier' Pepton-Bouillon, sondern auch in verdünntem Blutserum (1:10) regelmässige Säurebildung durch manche Mikroorganismen beobachtete, so scheint die Frage doch nahe zu liegen, ob nicht auch Eiweiss und Pepton von manchen Bacterienarten unter Säurebildung zersetzt werden. — Die Bezeichnung 'Säure- und Alkali-Bildner' — darin stimmt Ref. dem Verf. vollkommen bei — kann natürlich stets nur eine relative, bis zu einem gewissen Grade vom Nährboden abhängige, bleiben. Das Studium der biologischen Bedeutung der Alkali- und Säure-Bildung durch Mikroorganismen ist durch die bisherigen Untersuchungen noch keineswegs erschöpft. Die von S. angezogene Arbeit des Ref. verfolgte das Thema zunächst nur nach der Richtung, welche die Ge-

**Lewandowski (772)** stellte Untersuchungen an über Indol- und Phenolbildung durch Bacterien. Er verfuhr dabei so, dass er Fleischbrüheculturen der zu prüfenden Bacterien nach Zusatz von Salzsäure destillierte und das Destillat den Indol- resp. Phenol- Reactionen unterwarf. Bildete sich im Destillat nach Zusatz von Brom schnell ein flockiger, krystallinischer Niederschlag, so war Phenol nachgewiesen; in einigen Fällen wurde auch noch der Schmelzpunkt des Tribromphenols bestimmt. Als Indolreaction diente die bekannte Rothfärbung nach Zusatz von Schwefelsäure + Natriumnitrit. Es ergab sich, dass eine sehr grosse Zahl von Bacterien weder Phenol noch Indol, andere wiederum zwar Indol, aber kein Phenol, andere schliesslich beides bilden. Zur Gruppe 1 gehören die Bacterien des Milzbrands, Typhus, der Pneumonie (**A. FRAENKEL** und **FRIEDLÄNDER**), Diphtherie, des Schweine-rothlauf, der Mäuseseptikämie, Schweinepest; ferner der Staphylokokkus aureus und diverse saprophytische Bacterien; Gruppe 2 wird durch die verschiedenen Kommabacillenarten, *Bacillus EMMERICH* und *Bacillus BRIGGE* repräsentirt; Gruppe 3 umfasst die Bacterien der 'Septikämia haemorrhagica' (**HUEPPE**): Schweineseuche, Wildseuche, Hühnercholera, Kaninchenseptikämie, Frettchenseuche, ausserdem Rotz und etliche saprophytische Bacterien. *Baumgarten.*

**Macfadyen (777)** erörtert die Lehre von den chemischen Producten der Bacterien und beschreibt seine eigenen hierauf bezüglichen Versuche. Bei seiner Arbeit benutzte er 1) fäulnisserrregende Bacterien; 2) Scurf-Bacillen von **KLEIN**; 3) Milzbrand-Bacillen.

Als Nährboden benutzte er eine Mischung von 5 % Alkali-Albumin, 1% - 2 % Pepton, 5 % Chlornatrium, die mit Natrium carbonicum alkalisch gemacht war. Aus den Producten konnte er Leucin, Tyrosin, Phenol etc. erlangen.

Bezüglich der Einzelheiten der Versuche muss auf die Original-Arbeit verwiesen werden. *Washbourn.*

**Brunton und Macfadyen (750)** benutzten bei ihrer Arbeit über Fermentthätigkeit der Bacterien die folgenden Bacterienarten: 1) das **Koch'sche** Choleraspirillum; 2) das **FINKLER'sche** Spirillum; 3) einen fäulnisserrregenden Mikrokokkus; 4) Scurf-Bacillus von **KLEIN**;

winnung sicherer Unterscheidungsmerkmale bestimmter Bacterienarten versprach, und zu diesem Zwecke bleibt die vom Ref. empfohlene Lackmuskolke wohl bis auf Weiteres das geeignetste Nährsubstrat, mit Beziehung auf welches man alsdann von 'Alkali- und Säure-Bildnern' sprechen kann. Dass diese Charakteristika nicht bloss von nebensächlicher Bedeutung sind, zeigt wohl am besten die interessante Entdeckung **LÖFFLER's**. Aber sicher wird auch das Studium des chemischen Verhaltens der Mikroben in anderen Nährböden noch manche werthvolle Aufschlüsse über ganz anderweitige Fragen geben können. Ref.



5) den WELFORD-Bacillus von KLEIN, aus Milch isolirt, und kamen unter anderen zu folgenden Resultaten:

1) Die Bacterien verflüssigen Gelatine mittels eines Leim auflösenden Enzyms, das isolirt werden kann.

2) Die Bacterien, die auf Eiweiss-Nährböden ein peptonisirendes Enzym produciren, können auch ein diastatisches Enzym hervorbringen, welches ebenfalls isolirt werden kann. *Washbourn.*

Aus der langen Arbeit Fermi's (757) über die Bacterienfermente können wir hier nur einige der hauptsächlichsten Resultate anführen, im Uebrigen auf die Arbeit selbst verweisend.

F. hat die Existenz eines die Gelatine verflüssigenden Ferments für folgende Bacterien constatirt und dasselbe auch isolirt erhalten: Milzbrandbac., Cholera-bac., FINKLER-PRIOR'scher Bac., Bac. prodigiosus, Mikrok. ascoformans, Bac. ramosus, Bac. pyocyaneus, MÜLLER'scher Bac., Bac. megaterium, Bac. subtilis, Käsespirillum und Trichophyton tonsurans (für diese beiden letztern nicht isolirt). F. meint, dass diese Fermente ein physiologisches Secret der Bacterien darstellen, das ihnen förderlich ist, und dass sie nichts mit Toxinen zu thun haben, welche vielmehr Zersetzungsproducte der organischen Substanzen der Substrate sind, in denen die Bacterien sich entwickeln. Diese Fermente verlieren ihre Wirksamkeit bei einem verschiedenen Temperaturgrade (55-70° C) und werden von dem Vorhandensein desinficirender chemischer Substanzen (Carbolsäure, Sublimat u. s. w.) in verschiedener Weise beeinflusst. Von den 14 peptischen Fermenten, die F. untersucht hat, lösen nur 5 Fibrin auf (die Fermente des Cholera-bacillus, des FINKLER-PRIOR'schen Bac. des Bac. prodig., des MÜLLER'schen Bac. und des Käsespirillum), keines aber löst Fibrin bei Vorhandensein von HCl auf.

F. hat aus einer grossen Zahl Mikroorganismen auch ein diastatisches Ferment isolirt und ebenso die Wirkung studirt, welche die Temperatur und die chemischen Desinfectionsmittel auf dasselbe ausüben. Sowohl die peptischen als die diastatischen Fermente werden in Substraten, die der Eiweissstoffe vollständig entbehren, nicht erzeugt; doch sind die einen wie die anderen als verschiedene und specifische Körper für jede einzelne Mikroorganismenart zu betrachten.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Popoff (782) bereitete, um den Nährwerth des Kreatin für pathogene Bacterien zu prüfen, eine 0,5proc. und eine 0,25proc. Kreatin-Lösung in Leitungswasser, sterilisirte dieselben und züchtete darin Staphylokokkus albus, Typhus- und Milzbrandbacillen, von denen nur die erstere Art reichlich wuchs, während Typhus- und Antraxbacillen nur sehr spärliche Vermehrung aufwiesen. In sterilem destillirten Wasser fand gar keine Vermehrung statt. Zusatz von Salzen zu der Kreatin-Lösung verbesserte die Nährfähigkeit derselben nicht. Der

Verbrauch an Kreatin durch die Bakterien war, wie durch Analysen festgestellt wurde, ein sehr geringer. Toxische Wirkungen konnten durch die nach Ansäuerung auf dem Wasserbade eingedampfte Culturlüssigkeit nicht erzielt werden. *Petruschky.*

Schwalbe (787) giebt in seinem Aufsätze eine — klar und übersichtlich geschriebene — Wiedergabe der Sammelarbeit Roussy's<sup>1)</sup>, welche die bisher gewonnenen Ergebnisse der zahlreichen Ptomain-Studien zusammenfasst. Nach kurzer geschichtlicher Einleitung werden die Methoden der Darstellung von Ptomainen nach STAS-OTTO, DRAGENDORFF, GAUTIER, POUCHET und BRIEGER kurz angegeben. Sodann stellt Verf. die theils aus Fäulnis-Gemischen, theils aus Bakterien-Reinculturen gewonnenen Toxine der Reihe nach zusammen. Ebenso werden die bisher dargestellten Leukomaine aufgeführt und in solche der Secretions-Flüssigkeiten (Schlangengift etc.), solche des gesunden Thierkörpers und solche des kranken thierischen Organismus gruppiert.

Schliesslich behandelt Verf. das namentlich durch L. BRIEGER und C. FRAENKEL neu erschlossene Gebiet der 'Toxalbumine' und erwähnt diejenigen Bakterienarten, aus deren Culturen bisher giftige Eiweissstoffe isolirt wurden. *Petruschky.*

Lombroso und Ottolenghi (774) haben alkoholischen Extract aus durch die Entwicklung des *Oidium lactis* veränderter Polenta in Frösche, Meerschweinchen und Kaninchen injicirt und beobachtet, dass dieser Extract eine an Intensität abnehmende toxische Wirkung bei diesen drei Thierarten hat. Für den Frosch ist die tödtliche Dosis 14 ‰ des Gewichts des Thieres, für das Meerschweinchen 18 ‰ und für das Kaninchen 33 ‰. Die Thiere sterben unter Erscheinungen der Motilitäts- und Sinneslähmung. *Bordoni-Uffredussi.*

Buchner (751) prüfte den relativen Färbungswiderstand lebender Pilz- und Bakterienzellen und fand denselben besonders für Hefezellen deutlich ausgesprochen, während für Bakterienzellen ein solcher nicht allgemein sicher zu constatiren war, obwohl sich auch hier bei einigen Arten, z. B. den Typhusbacillen, ein Unterschied in der Aufnahmefähigkeit für Farbstoffe zwischen lebenden und getödteten Culturen zu Gunsten der letzteren bemerkbar machte. Der Färbungswiderstand der lebenden Pilz- und Bakterienzelle wird durch die Färbung selbst meist rasch überwunden, indem die gewöhnlich benutzten Farbstoffe (Anilinfarben) das Bakterienprotein in der Regel bald abtödteten, wie BUCHNER speciell für Typhusbacillen bestätigte, wenngleich ein gewisser Grad der Färbung bis zu einem solchen, der dem Auge den Eindruck einer wohl gelungenen Tinction vermittelt, die Lebensfähigkeit der Bakterienzelle nicht ausschliesst, welche, bereits durch Versuche BIRCH-

<sup>1)</sup> Revue des sciences médicales 1888, t. I et II. Ref.

HIRSCHFELD's<sup>1</sup> festgestellte, Thatsache Verf. durch eigene Experimente mit Methylviolett an Typhusbacillen neu erhärtete. „Eine volle Sättigung aller Theile des Bacterienplasmas mit Farbstoffen können wir uns, nach BUCHNER, allerdings nicht anders, als mit dem Tode der Zelle zusammenfallend vorstellen“ (vorausgesetzt, dass es sich um Imprägnation mit giftigen Farbstoffen handelt, denn an und für sich brauchte dies wohl nicht der Fall zu sein, wie das Beispiel der Pigmentbakterien, der rothen Blutkörperchen etc. zu beweisen scheint. Ref.).

Die theoretisch interessante Thatsache des relativen Widerstandes lebender Pilzzellen gegen die Aufnahme basischer Anilinfarben dürfte auch praktisch verwertbar sein, indem sie, wenigstens bei den Sprosspilzen, eine Unterscheidung lebender und tochter Zellen unter dem Mikroskop ermöglicht, vielleicht auch, bei geeigneter Abstufung, eine Unterscheidung verschiedener Resistenzgrade bei den Zellen, woraufhin sich dann möglicherweise eine Differenzirung verschiedener Arten, bei den Sprosspilzen z. B. verschiedener Hefesorten, begründen lassen würde<sup>2</sup>.

*Baumgarten.*

Stillling (793) glaubt auf Grund von Experimenten mit Pilz- und Bacterienkulturen sowie von, namentlich bei Augenkrankheiten, gemachten praktischen Erfahrungen das „Methylviolett“ als ein vorzügliches Antisepticum und Desinficiens empfehlen zu sollen. Seiner Ungiftigkeit und leichten Diffusionsfähigkeit wegen eignet es sich besonders auch zur wirksamen Bekämpfung bereits bestehender Eiterungsprocesse. Er giebt daher dem Mittel den Namen ‚Pyoktanin‘, unter welcher Bezeichnung es von MUECK in Darmstadt in den Handel gebracht wird.

*Baumgarten.*

Jakowski (765) kommt in seinen Versuchen über die Wirkung des ‚Pyoktanins‘ (STILLING) auf Bac. anthracis, Staph. aureus, Bac. typhi abdominalis und Bac. Pneumoniae (FRIEDLÄNDER) zu folgenden Resultaten:

1) 1 : 10000 Pyoktaninzusatz (Pyokt. coeruleum) zu den Culturmedien hemmt das Wachsthum der genannten Bacterien. Pyoktaninum

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. III (1887) p. 463; schon früher hatte Ref. gegen METSCHNIKOFF, welcher behauptet hatte, dass nur die toten Milzbrandbacillen Vesuvium in wässriger Lösung aufnehmen, dass Gegentheil bewiesen (cf. Jahresber. III (1887) p. 395, Anmerk. 569). Ref.

<sup>2</sup>) Die relative Resistenz des lebenden Zellprotoplasma's gegen Aufnahme von Farbstoffen ist eine auch in der Thierzellenlehre seit Langem wohlgekante Erfahrung, die hier ebenfalls praktisch zu verwerthen gesucht worden ist. So hat THIERSCHE, der berühmte Leipziger Chirurg, die oft anderweitig schwierig zu treffende Entscheidung, ob eine incarcerirte Darmschlinge noch lebensfähig oder bereits abgestorben sei, und dem entsprechend reponirt werden könne oder nicht, mit davon abhängig gemacht, ob die Darmschlinge durch aufgegossene neutrale Carminlösung ungefärbt bleibt oder gefärbt wird. Ref.

ureum wirkt nur in Concentration von 1 : 5000 und selbst dann nicht so sicher.

2) 1 : 1000 Pyoktaninum coeruleum-Lösung, auf der Oberfläche der 24 Stunden lang ausgewachsenen Colonien des Bac. anthracis und St. aureus ausgebreitet, hemmt das weitere Wachsthum der Culturen gänzlich.

*Bujwid.*

Garrè und Troje (760) stellten in der chirurgischen Klinik resp. dem pathologischen Institut zu Tübingen Versuche an mit dem von STILLING (s. o.) so warm empfohlenen 'Pyoktanin' (Methylviolett). Bei tuberculösen Fisteln, eiternden jauchigen Geschwüren, Panaritien etc. sah GARRÈ keine besseren Erfolge, als wie bei den früher angewendeten Heilmitteln, allerdings aber auch keine Misserfolge. Eine Diffusion des Mittels in die Umgebung wurde nicht beobachtet. In einem Fall von chronischer Mastitis wurden von einer einpromilligen Lösung in Zwischenräumen von je 4 Tagen dreimal 8-10 g injicirt anstandslos ohne Intoxication ertragen.

Bei einer acuten grösseren Eiterung hatten tägliche percutane Einspritzungen von je 8 nur 1 promilliger Lösung keinen Erfolg. Ein zweiter Fall verlief günstiger. G. schliesst danach: „Nach unseren klinischen Erfahrungen ist das Pyoktanin allerdings ein ungiftiges Antisepticum, es besitzt aber keine specifisch-antipyogene Wirkung und leistet in dieser Hinsicht nicht mehr als andere bekannte Antiseptica“.

TROJE, der die bacteriologischen Versuche übernommen hatte, unterzog die Angabe STILLING's: „Eiterkokken auf Agarculturen mit einer Lösung von 1 auf 64 000 begossen und im Wärmekasten etwa 5 Stunden in Berührung gelassen, färbten sich intensiv und sind abgestorben, wachsen hernach selbst nach tagelangem Verweilen im Wärmekasten nicht weiter“, einer Nachprüfung.

Resultat: Selbst nach einer 12stündigen Einwirkung einer Lösung von 1 : 1000 fand er, dass Proben, auf neue Agarröhrchen übertragen, angingen; er gebrauchte dabei die Vorsicht, die Proben vor der Uebertragung in sterilisirtem Wasser abzuspuhlen, um den anhaftenden Farbstoff, welcher leicht in den Nährboden diffundirt und dann entwicklungshemmend wirkt, möglichst zu entfernen. Bei mehr als 12stündiger Einwirkung des Farbstoffes gelang ihm positive Uebertragung nicht mehr, auch nicht als er die Methode im GEMPERT'schen Sinne modificirte (Unschädlichmachen des Antisepticums durch Verdünnung oder durch Salzlösungen). In dem günstiger verlaufenen der beiden mit Pyoktanin behandelten Fälle von Eiterung (s. o.) erhielt er auf Agarplatten reichlich Staphylokokken. Er schliesst: „dass eine Methylviolett-Lösung 1 : 1000 zwar ein deutlich entwicklungshemmendes, aber selbst nach bis 12 Stunden langer Einwirkung Eiterkokken noch nicht sicher tödtendes Mittel ist“.

*Czaplewski.*

Schottelius (786) prüfte das eben aufgekommene Lysol auf seine desinficirende Kraft im Vergleich zu Carbolsäure und Creolin. Er schliesst aus seinen Versuchen, „dass wir in dem Lysol ein neues äusserst wirksames Desinfectionsmittel besitzen, welches den bekannteren der aus den schweren Theerölen stammenden Desinficientien, speciell der Carbolsäure und dem Creolin, an antimykotischer Kraft überlegen ist“. Vor dem Creolin habe es ausserdem noch den Vorzug, mit Wasser klare Lösungen, keine ungleichmässigen Emulsionen, zu bilden. Ob die sehr starke Wirkung des Lysols darauf zurückzuführen sei, dass die in ihm enthaltenen Phenole in alkalisch reagirender Lösung sich befinden, lässt S. unentschieden.

Die Versuche des Verf.'s verlieren durch die gewählte Versuchsanordnung an Werth (20 ccm Bouillon mit 10 Tropfen Bouilloncultur beschickt, wurden mit 5 ccm der Lösung des Desinfectionsmittels versetzt und davon nach bestimmter Zeit Gelatineplatten gegossen, das Original mit 1 ccm; Verd. I mit 1 ccm des Orig., Verd. II mit 1 ccm von Verd. I, Verd. III mit  $\frac{1}{2}$  ccm der Verd. II und Verd. IV mit  $\frac{1}{4}$  ccm der Verd. III).

Es wurde in der That also nicht die desinficirende, sondern nur die entwicklungshemmende Wirkung der genannten Mittel geprüft.

*Czaplewski.*

Remouchamps und Sugg (784) unterzogen das Lysol (daneben synthetische Carbolsäure, Creolin PEARSON, Lysol puriss. von SCHULKE und MAYR) einer eingehenden vergleichenden Untersuchung im Verhältniss zur Carbolsäure und dem Creolin. Auf die Einzelheiten der sehr lesenswerthen Arbeit kann hier nicht näher eingegangen werden. Die Verff. kommen zum Schluss, dass das Lysol als eine gute Acquisition für die Medicin und Hygiene zu betrachten sei, wenn sie auch nach ihren Erfahrungen den Enthusiasmus von SCHOTTELIUS für das Lysol nicht theilen können. Es entfalte mächtigere bacterientödtende Eigenschaften als die Carbolsäure, mit dem Vorzug, weniger reizend und viel weniger toxisch zu sein. Mit Creolin verglichen, zeigt es dieselbe hohe Wirksamkeit, ist aber weniger toxisch und besitzt den weiteren Vortheil, mit Wasser vollkommen klare und viel haltbarere Lösungen zu geben. Die Verff. schlagen für die Praxis folgende Lösungen vor:

- 1) zur momentanen (5 Secunden) Desinfection von Händen und Instrumenten 5:100,
- 2) zur momentanen (5 Sec.) Sterilisation von Stühlen und andern infectiösen Producten 5:100,
- 3) zur schnellen Sterilisation (5 Min.) derselben  $2\frac{1}{2}$ :100,
- 4) für Wäsche etc. (2 Stunden) 1:100 kalt oder
- 5) (30 Min.) 1:100 warm,

6) zur schnellen Desinfection von Körperhöhlen und Wunden (5 Min.)  $2\frac{1}{2}:100$ .

Warme Lösungen sind zu bevorzugen.

(Erwähnenswerth erscheint nebenbei noch das Verfahren der Verff., die Testsporenfäden an kleinen Gabeln aus Glasfäden oder Platindraht in die zu prüfende desinficirende Lösung hineinzuhängen.) *Czaplewski*.

*Evans* (756) machte im bacteriologischen Laboratorium in Gux's Hospital unter Leitung des Ref. zahlreiche und sorgfältige Versuche über Desinfection. Nur die wichtigsten Resultate seiner Versuche können hier erwähnt werden.

Sublimat 1:1000 vernichtet Milzbrandsporen in einer Viertelstunde, während 1:15 000 die sporenfreien Bacillen schon in einer Minute vernichtet. 1:600 000 hebt die Entwicklung der Milzbrandbacillen, 1:700 000 die der Milzbrandsporen auf.

1:200 vernichtet *Staphylokokkus pyog. aureus* in einer Viertelstunde, während eine 24stündige Einwirkung von 1:1000 keinen Einfluss hat. 1:50 000 hebt die Entwicklung des *Staphylokokkus pyog. aureus* auf.

1:100 vernichtet *Sarcina lutea*, während 1:300 nur eine geringe Wirkung auf dieselbe hat.

5proc. Carbol-Säure vernichtet Milzbrandsporen in 24 Stunden, während 1proc. die sporenfreien Bacillen schon in einer Minute tödtet.

1:500 hemmt die Entwicklung der Milzbrandbac. vollständig.

1:50 vernichtet *Staphylokokkus pyog. aureus* in einer Viertelstunde. 1:300 hebt seine Entwicklung auf.

Creolin 1:300 vernichtet Milzbrandbac. in einer halben Minute und 1:5000 hebt die Entwicklung auf, während 10% in 2 Tagen keinen Einfluss auf Milzbrandsporen ausübt.

1:75 vernichtet *Staphylokokkus pyog. aureus* in einer Viertelstunde und 1:2500 hebt die Entwicklung auf.

Eine Emulsion von Theer von Herrn COLLIER, Apotheker in Gux's Hospital, bereitet und dem Creolin ähnlich, vernichtet die sporenfreien Bacillen leicht.

Sanitas-Oel und Oleum Pini Sylvestris 1:200 vernichten Milzbrandbac. in einer Viertelstunde und 1:4000 heben die Entwicklung auf. Eine 24stündige Einwirkung von 1:10 hat keinen Einfluss auf Milzbrandsporen.

Die Abweichungen gegenüber den Resultaten von anderen Forschern schreibt Verf. den verschiedenen Methoden der Versuche zu. Bei den Versuchen mit Sporen z. B. benutzte E. statt der üblichen Antrocknung an Seide-Fäden eine Emulsion der Sporen in destillirtem Wasser. Bezüglich der Einzelheiten der Versuche muss die Original-Arbeit eingesehen werden.

*Washbourn.*

Serafini und Ungaro (789) haben beobachtet, dass der Rauch von Holzfeuer, in Berührung gebracht mit auf Seidenfäden getrockneten Culturen des Staph. pyog. aureus, des sporigenen und nicht sporigenen Milzbrandbacillus und eines Heubacillus, dieselben in ziemlich kurzer Zeit (nach 18 Stunden die Milzbrandsporen, nach  $2\frac{1}{2}$  Stunden den Milzbrandbacillus und den Staph. pyog. aureus) tötet, während derselbe Rauch, durch einfaches Wasser oder durch flüssige Kalilauge oder auch durch Watte hindurchgelassen, nur noch eine verzögernde Wirkung auf die Entwicklung besagter Mikroorganismen ausübt. Leber- und Milzstücke von einem an Milzbrandinfection gestorbenen Meer-schweinchen wurden durch den Rauch selbst nach 23 Stunden nicht sterilisirt.

S. und U. folgern daraus, dass die mikrobientödtende Wirkung des Holzfeerrauchs besonders den Theerstoffen und den in Wasser löslichen Kohlenwasserstoffen zuzuschreiben sei, und nicht der Kohlen-, oder der Essig-, Salpeter- und salpetrigen Säure oder dem Ammoniak, welche Stoffe ebenfalls, die erstere in grosser ( $\text{CO}_2$ ) und die anderen in geringer Menge, im Holzfeerrauch enthalten sind.

Ebenso schliessen S. und U., dass diese mikrobientödtende Wirkung zur Conservirung und Desinfection von Fleisch nicht beitragen kann, weil der Rauch schwerlich in's Fleisch eindringt, schon wegen der Schicht geronnenen Albumins, die sich auf seiner Oberfläche bildet <sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Campana (753) hat Crisarobin, sowohl in Pulverform als aufgelöst in Aether oder Terpentin, in Berührung mit Culturen des Staph. pyog. aureus, des Bac. pyocyaneus, der Rosahefe und Schwarzhefe gebracht und entweder gar keine Wirkung oder nur einen leicht verzögernden Einfluss auf die Entwicklung der Culturen beobachtet.

Das Resultat dieser Untersuchungen bestätigt nicht die von Vielen verfochtene Meinung, dass der wohlthätige Einfluss, den das Crisarobin erfahrungsgemäss auf die Psoriasis ausübt, einer mikrobientödtenden Wirkung zuzuschreiben sei.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

<sup>1</sup>) Wir glauben nicht, dass man den von S. und U. angeschlossenene Substanzen jede desinficirende Wirkung absolut absprechen kann; denn es ist bekannt, dass ein Gemisch von einzeln wenig wirksamen Substanzen oft eine sehr hervortretende desinficirende Wirkung offenbart. Und noch weniger können wir der letzten Schlussfolgerung der Autoren beistimmen; erstens weil es nicht gestattet ist, aus einer so beschränkten Zahl von Experimenten eine Schlussfolgerung von so allgemeiner Bedeutung zu ziehen, und dann, weil bei den von S. und U. gemachten Experimenten die Bedingungen ganz andere waren, als jene es sind, unter denen man das zu conservirende Fleisch räuchert; denn vor allem dauert hier das Räuchern viel länger als 23 Stunden und ausserdem wirken auch noch das Trocknen und Salzen mit. Ref.

**Kirchner** (767) untersuchte die desinficirende Wirkung des Chloroform, namentlich mit Rücksicht auf die Sterilisirung eiweisshaltiger Flüssigkeiten, wie Blutserum, Milch u. s. w. Er fand, dass Chloroform, im Ueberschuss diesen Flüssigkeiten zugesetzt, sehr wohl vermag, dieselben keimfrei (Blutserum) bezw. sehr keimarm (Milch) zu machen. Es zerstört namentlich die von **GLOBIG\*** studirten Bacterien, deren Wachsthum bei sehr hohen Temperaturen vor sich geht und die daher durch fractionirte Sterilisirung nicht beseitigt werden können. Gegen Cholera, Milzbrand, Typhus, Staphylokokkus aureus ist das Chloroform schon in dünnen Lösungen als „Chloroform-Wasser“\*\* sehr wirksam. Sporen vermag es dagegen nicht abzutöden. Verf. empfiehlt das Chloroform zur Sterilisirung des Blutserums, zur Desinfection des Trinkwassers — namentlich auf Märschen — und in Gestalt des Chloroform-Wassers auch innerlich und äusserlich zu therapeutischen Zwecken. *Petruschky.*

**Löw** (776) weist die grosse Giftigkeit des chemisch so interessanten Diamids oder Hydrazins für Pflanzenkeimlinge, Algen-, Spalt-, Spross- und Schimmelpilze, für viele Wasserthiere nach und **BUCHNER** auch für die Zellen von Warmblütern. Das Diamid ist wie das Hydroxylamin (vgl. d. vorjährl. Bericht p. 498) ein Gift allgemeinen Charakters und der Grund dieses Verhaltens ist in der energischen Wirkung dieser Körper auf Aldehyde und Ketone zu suchen. *Hueppe.*

**De Giaksa** (762) hat Untersuchungen gemacht, um die Wirkung von Kalkmilch in einer 20- und 50proc. Lösung auf den Milzbrandbacillus und dessen Sporen, auf den Typhus-, Cholera- und Tuberkelbacillus, sowie auf den Staph. pyog. aureus und den Tetanusbacillus zu erforschen. **De G.** hat mit diesen in Culturen oder im Blute (Milzbrandbacillus) oder in Auswürfen (Tuberkelbacillus) enthaltenen Bacterien Wände bestrichen und dieselben, nachdem die Bacterien eingetrocknet waren, 1 oder 2mal mit Kalkmilch betüncht; 24-48 Stunden darauf wusch er die Oberfläche der betreffenden Stellen mit einem sterilisirten Schwamm ab und machte sodann mit diesem Wasser Culturen und Experimente an Thieren.

Auf diese Weise hat **De G.** gefunden, dass während der Milzbrandbacillus schon nach 24 Stunden zerstört war, ganz gleich ob 50proc. oder 20proc. Kalkmilch zum Tünchen benutzt worden war, die Milzbrandsporen, selbst nach 2mal wiederholtem Tünchen innerhalb 48 Stunden mit 50proc. Kalkmilch, noch unverändert geblieben waren.

Der Typhusbacillus widerstand der Wirkung 20proc. Kalkmilch, wurde dagegen zerstört durch 50proc. Der Cholera bacillus war schon nach 6stündiger Einwirkung 20proc. Kalkmilch vollständig zerstört.

\*) Cf. Jahresber. III (1887) p. 359. Red.

\*\*) Cf. **SALKOWSKY'S** desbez. frühere Ermittlungen [Jahresber. IV (1888) p. 368]. Red.



Der *Staph. pyog. aureus* wurde erst nach 48 Stunden getötet durch 2mal wiederholtes Tünchen mit 50proc. Kalkmilch. Der Tuberkel- und der Tetanusbac. widerstanden vollständig der Einwirkung selbst 50proc. und wiederholt aufgetragener Kalkmilch.

Dr. G. meint deshalb, die Anwendung von 20proc. oder 50proc. Kalkmilch zur Desinfection von Räumen bei Fällen von Cholera oder Typhus empfehlen zu können<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Nissen (778) fand bei seinen auf KOCH's Anregung im Berliner hygien. Institut unternommenen Versuchen, dass eine der betr. Bouillon-cultur in einer Menge von 0,12 % zugesetzte Chlorkalklösung auf den Typhusbac. schon nach 5 Min. eine sicher abtödtende Wirkung ausübte, desgleichen für den Cholera-bacillus, der meist schon nach 1 Min. seine Entwicklungsfähigkeit verlor. Sporenfreie Milzbrandbac. wurden bei einem Procentgehalt von 0,1 Chlorkalk in 1 Min. bereits vollständig vernichtet und waren bei 0,2 % Chlorkalkzusatz auch der Staphylok. pyog. aureus und Streptok. erysipelatis nicht mehr wachsthumfähig. Milzbrandsporen von geringerer Widerstandsfähigkeit (Abtödtung derselben erfolgte im strömenden Dampfe nach 3 Min., bei Einwirkung salzsaurem Sublimats 1:1000 nach 1 Min.) wurden von einer 5proc. Chlorkalkflüssigkeit selten schon, wenn die Sporenfäden 5, öfter wenn sie 15, fast immer wenn sie 30 Minuten in ihr gelegen hatten, vernichtet. In 1proc. Lösung trat nach 70 Min. Desinfection ein. Milzbrandsporen von starker Widerstandsfähigkeit (Absterben in 0,1proc. Sublimatlösung noch nicht nach 4 Stunden, im strömenden Wasserdampf erst nach 12 Min.) wurden erst nach 4½ Stunden durch 5proc. Chlorkalkflüssigkeit getötet.

Gewisse Unregelmässigkeiten in der Wirkung des Chlorkalks betreffs der zur Desinfection nöthigen Zeit bringt Verf. in Verbindung mit dem nach dem Alter der Lösung unter dem Einflusse der Luft wechselnden Gehalt an unterchlorigsaurem Calcium, je grösser der Gehalt desselben, desto energischer die Wirkung. — Zusatz von Salzsäure zur Chlorkalkflüssigkeit beschleunigte die Desinfection wesentlich, so dass Parallelversuche mit und ohne Säurezusatz den Eintritt derselben bei 2 resp. 5 Min., bei 5 resp. 25 Minuten etc. ergaben. Salzsäure allein zeigte in entsprechendem Concentrationsgrade in der entsprechenden Zeit keine desinficirende Eigenschaft. Nach 1-1½stündigem Aufenthalt in 3proc.

<sup>1</sup>) Diese praktische Schlussfolgerung aus den oben berichteten Experimenten können wir nicht für gerechtfertigt halten; denn Dr. G. hat nur mit dem von der Oberfläche der mit Kalk getünchten Wände gesammelten Material Experimente gemacht, während sich doch unter der getrockneten Kalkschicht die Keime noch lebend befinden konnten. Es ist dies eine Thatsache, die ich selbst durch directe Experimente constatiren konnte und die auch von GERLÖSCY (cf. Jahresber. V, 1889, p. 599) beobachtet wurde. Ref.

Salzsäure waren die wenig widerstandsfähigen Milzbrandsporen noch entwicklungsfähig.

Die nach dem BEHRING'schen Verfahren vorgenommenen Prüfungen der Chlorkalkflüssigkeit auf ihr entwicklungshemmendes Vermögen zeigten die eigenthümliche Erscheinung, dass letzteres nicht früher beobachtet werden konnte, als bis die Concentration der Flüssigkeit eine so hohe geworden war, dass die Wirkung sich bereits als eine abtödtende darstellte. Die Erklärung hierfür sucht Verf. in der leichten Zersetzbarkeit des Chlorkalks, die seine antiseptischen Wirkungen garnicht zur Beobachtung kommen liesse, da sie zu schnell unter das wirksame Minimum sanken.

Bei Versuchen mit faulender, stinkender Bouillon trat bei einem Chlorkalkzusatz von 0,1 % meist nach 1, sicher nach 5 Min. völlige Sterilisation ein.

Ein hohes praktisches Interesse bieten die Desinfectionsversuche der Faeces durch Chlorkalk. Diarrhoische Faeces von Ruhrkranken wurden entweder 3 Stunden lang im strömenden Dampf oder bei 57° C. fractionirt sterilisirt (letzteres um eine das Resultat trübende Eiweissfällung zu vermeiden), dann mit Reinculturen von Typhusbac. beschickt, bei höheren Temperaturen aufbewahrt und nach mehreren Tagen mit Chlorkalk versetzt, das sich übrigens mit gleichem Erfolge in gelöstem Zustande wie in Pulverform zusetzen liess. (Die Verimpfung von Cholerabacillen musste fallen gelassen werden, da dieselben auf den sterilisirten Ruhrstühlen nicht angehen wollten.) Die erzielten Resultate schwankten je nach dem künstlich erzeugten grösseren oder geringeren Eiweissgehalt der Faeces, aber in jedem Falle vermochte der Zusatz von 0,5 % die Typhuscultur in den diarrhöischen Faeces in 10 Min. vollständig zu vernichten und hebt Verf. mit Recht hervor, dass die Kürze der zur Desinfection nöthigen Zeit dem Chlorkalk als Desinfectionsmittel für Dejectionen gegenüber dem billigeren aber langsamer wirkenden Aetzkalk einen Vorzug von nicht zu unterschätzender praktischer Bedeutung verleihe.

*Troje.*

Hewelke (764) prüfte die entwicklungshemmenden Eigenschaften des Fluornatriums und fand zunächst, dass „*Torula cerevisiae*“ sich bei Gegenwart von  $\frac{1}{100}$  bis  $\frac{1}{300}$  Fluornatrium nicht entwickelt und dass die Alkoholgährung sogar durch  $\frac{1}{600}$  ja  $\frac{1}{3000-4000}$  unterdrückt wird. Weiterhin ergab sich, dass Harn, welcher, sich selbst überlassen, am 3.-5. Tage der alkalischen Gährung anheimfällt, bei Zusatz von  $\frac{1}{2000}$  Fluornatrium 14 Tage, bei  $\frac{1}{600}$  60 Tage, bei  $\frac{1}{100}$  über einen Monat sauer bleibt. Die Fäulniss wird durch Zusatz von  $\frac{1}{80}$  oder  $\frac{1}{160}$ , ja sogar  $\frac{1}{640}$  Fl Na. auf lange Zeit verhindert. Nährböden, welche im Verhältniss von  $\frac{1}{150}-\frac{1}{200}$  mit Fl Na. versetzt sind, lassen keine Bacterienentwicklung aufkommen und selbst bei einem Gehalt von

nur  $\frac{1}{600}$  Fl Na. ist eine Verzögerung des Wachstums noch offenkundig.

*Baumgarten.*

Tappeiner (794) ermittelte, dass Fluornatrium im Verhältniss von  $\frac{1}{200}$  den Nährböden zugesetzt das Wachsthum der Bacterien verhindert, bei einem Zusatz von 2:100 kräftig wachsende Bacterien tödtet, während Sporen (Milzbrand) nicht durch 2 % Fl Na. alterirt werden.

*Baumgarten.*

Aus den Experimenten, die Pane (779) mit von KAHLBAUM gelieferten Wasserstoffsuperoxyd (enthaltend 8 vol. O und 0,03-0,07 % HCl) gemacht hat, geht hervor, dass dasselbe ein ziemlich energisches Desinfectionsvermögen besitzt und bei 26°-28° Milzbrandsporen in 15 Min., den Staph. pyog. aureus in 5 Min., den Typhus- und den Cholerabacillus in 1 Min. tödtet. Diese desinficirende Wirkung von  $H_2O_2$  nimmt mit der Verminderung des Gehalts an O in den offenen Flaschen etwas ab und wird durch Erhöhung der Temperatur gesteigert, ganz wie es bei der Sublimatlösung der Fall ist. Eine 1proc. Lösung von  $H_2O_2$  vermag noch Milzbrandsporen in 1 Stunde und den Staph. pyog. aur. in 10-15 Min. (bei 25°-26° C.) zu tödten.  $H_2O_2$  offenbart ferner ein bemerkenswerthes antiseptisches Vermögen; im Verhältniss von 1:50-52 der Gelatine beigemischt, verhindert es die Entwicklung der Milzbrandsporen. Wirkt  $H_2O_2$  auf besagte Sporen in unvollständiger Weise (15-30 Min. lang) ein, so erzeugt es keine Abschwächung. Wird  $H_2O_2$  dem Eiter und der verflüssigten Gelatine des Staph. pyog. aur. im Verhältniss von 15-20 ccm pro. 1 ccm Eiter oder Gelatine beigemischt, so tödtet es die pyogenen Bacterien in 5-15 Min., unter reichlicher Entwicklung von Sauerstoff. 20 ccm von  $H_2O_2$  in Kaninchen injicirt, tödtet dieselben in wenigen Sekunden; geringere Dosen (5 ccm) wirken nicht schädlich.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Kladakis (770) untersuchte unter C. FRAENKEL's Anleitung die bacterienfeindliche Wirkung des Leuchtgases, und zwar unter Anwendung derselben Methode, welche FRAENKEL bei der entsprechenden Prüfung der Kohlensäure befolgt hatte<sup>1</sup>. Das Leuchtgas wurde einem beliebigen Gashahn des Hygiene-Instituts entnommen, und da dasselbe eine stark austrocknende Wirkung an den Tag legte, später, zunächst durch eine Wasserflasche geleitet, bevor es in die mit den Bacterien beschickten Röhrchen eintrat. Die Prüfung ergab, dass nur *Proteus vulgaris* ein üppiges Wachsthum in der Leuchtgas-Atmosphäre an den Tag legte, während 28 andere Bacterienarten, darunter die Bacterien der Cholera asiat., des Typhus abdom., FRIEDLÄNDER's Pneumoniobacterien, Milzbrandbac., Staphylok. aureus, Bac. pyocyaneus, tetragenus, der Tetanusbacillus und eine Anzahl nicht pathogener Arten in der

<sup>1</sup>) Cfr. Jahresber. IV (1888) p. 360. Ref.

Leuchtgas-Atmosphäre nicht nur völlig in ihrer Entwicklung gehemmt wurden, sondern auch nach 11-13 Tagen abgetödtet waren, so dass ein nachträgliches Wachsthum in gewöhnlicher Luft nicht mehr eintrat. Zur Züchtung von Anaëroben (Tetanus) eignet sich daher Leuchtgas keineswegs, ebensowenig zur Conservirung von Culturen. Welchem Bestandtheil des im Leuchtgas vorliegenden Gasgemisches die bacterienfeindliche Wirkung in erster Linie zuzuschreiben ist, wurde vom Verf. noch nicht näher untersucht.

Um die Einwirkung des Leuchtgases auf in voller Entwicklung begriffene Culturen zu beobachten, wurden Bouillon-Culturen in ERLENMEYER-Kälbchen täglich eine halbe Stunde unter Leuchtgas-Atmosphäre gesetzt und jedesmal kurz vorher sowie kurz nachher durch Plattenguss geprüft. Es ergab sich, dass Staphylokok. aureus bereits am 2. Tage, Milzbrandbac. am 4. Tage durch das Leuchtgas abgetödtet war. Faulendes Blutserum konnte mittels Durchleiten von Leuchtgas nicht desinficirt werden, wenn auch der Fortschritt einer eben beginnenden Fäulniss durch dasselbe etwas verzögert wurde. *Petruschky.*

Scala und Sanfelice (788) haben in Wasser, das mittels des CHAMBERLAND'schen Filters sterilisirt worden war, Culturen verschiedener pathogener Mikroorganismen gethan, und beobachtet, dass die in den gewöhnlichen Trinkwässern enthaltene Quantität von Kohlensäure keine Wirkung auf jene Mikroorganismen ausübt. Sättigten S. und S. dagegen dasselbe Wasser mit CO<sub>2</sub>, so beobachteten auch sie, in Uebereinstimmung mit den von C. FRAENKEL u. A. bezüglich der Wirkung von CO<sub>2</sub> erhaltenen Resultaten, dass starke Dosen von CO<sub>2</sub> die Cholera- und Milzbrandbac. beeinträchtigen, während sie keine Wirkung auf Typhusbac. und die pyogenen Kokken (aureus und albus) ausüben.

In den Siphons der Brausewässer (Selters- und Sodawasser) haben Sc. und S. nur eine sehr geringe Zahl entwicklungsfähiger Keime<sup>1</sup> gefunden, doch vermehrten sich dieselben, wenn die Siphons theilweise entleert wurden und infolge dessen die Quantität von CO<sub>2</sub> sich verminderte. Die Sporen des dünnen Bacillus (Heubacillus?) und des Milzbrandbac. bleiben in mit CO<sub>2</sub> gesättigtem Wasser am Leben, ohne jedoch zu keimen<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Klein (771) fand, dass eine halbstündige Einwirkung einer Temperatur, niedriger als 85° C., Milzbrandsporen nicht schadet, während einstündige Einwirkung von 90° C. sie vernichtet. Sporen von 3 verschiedenen Arten von Kartoffel-Bacillen widerstanden einer halbstündigen

<sup>1</sup>) S. und S. haben nicht den Gehalt der Wässer an Keimen vor deren Sättigung mit CO<sub>2</sub> untersucht, weshalb es unentschieden bleibt, ob die von ihnen gefundene geringe Zahl von Colonien einer keimtödtenden Wirkung von CO<sub>2</sub> zuzuschreiben ist, oder ob in den zur Bereitung der Siphons verwendeten Wässern normaler Weise so wenige Keime enthalten waren. Ref.

Einwirkung von 90° C. Eine 5 Minuten lange Einwirkung von 70° C. genügte, sporenfreie Milzbrandbac. und alte Culturen von folgenden Bacterien: Typhusbac., Schweinerothlaufbac., Schweineseuchebac., Bac. pneumoniae, Bac. gallinarum, Cholerabac., KLEBS-LÖFFLER'scher Bac., Mäuse-Septikaemiebac., Streptokokkus pyogenes, Streptokokkus Scarlatinae, Staphylokokkus albus liquescens, Staphylokokkus aureus, zu vernichten. Daraus schliesst K., dass alle diese Bacterien keine Sporen bilden.

Washbourn.

**Sonntag (791)** führt nach einer sehr eingehenden Kritik der Ozon-Literatur, seine eigenen Versuche über die desinficirende Eigenschaft des Ozons auf, bei denen er mit grossen technischen Schwierigkeiten zu kämpfen hatte. So gelang es erst allmählich durch besondere Hilfsmittel dem auf elektrischem Wege mittels des RECHMORFF'schen Inductors ozonisirten Sauerstoff einen solchen Procentgehalt an O<sub>3</sub> zu geben, dass überhaupt eine desinficirende Wirkung desselben zu Tage trat. Ein Ozongehalt von 1·12 mg im Liter O<sub>2</sub> vermochte bei 20 Min. langer Durchleitung durch ein LIBORIUS'sches Anaërobie nröhrchen, dessen Wandungen mit milzbrandbacillenhaltigem Staube in dünnster Schicht ausgekleidet waren, also unter möglichst günstigen Umständen, nicht desinficirend zu wirken und zwar ebensowenig, wenn das Material sporenfrei als wenn es sporenhaltig war. Auch als der Versuch so angeordnet wurde, dass die verschiedensten Bacterien sowie Gartenerde 24 Stunden lang einer 4·1 mg im Liter enthaltenen trockenen Sauerstoffatmosphäre ausgesetzt wurden, war ein zweifelloser Einfluss auf die Entwicklungsfähigkeit und die Virulenz der geprüften Bacterienarten nicht zu constatiren. Dasselbe Resultat ergab sich, als die Testobjecte einer anfänglich 3 mg O<sub>3</sub> im Liter enthaltenden feuchten Atmosphäre exponirt wurden. Erst nach Erzielung eines Ozongehaltes des Sauerstoffgases von 13·53 mg, der nach 24stündiger Einwirkung auf die unter den Glasglocken vorhandenen organischen Stoffe auf nur 5·83 mg im Liter gesunken war, begann sich eine bacterientödtende Kraft des O<sub>3</sub> zu zeigen, ohne jedoch schon sicher in jedem Falle in die Erscheinung zu treten.

Verf. kommt daher zu dem Schluss, dass das Ozongas eine praktische Verwendbarkeit als Desinficiens- sowohl wie als Heilmittel nicht beanspruchen darf, da dasselbe eine so starke Concentration, als zur Entfaltung seiner antibacteriellen Fähigkeit gehört, nur durch aussergewöhnliche Hilfsmittel erhalten könne und dann zugleich heftige zerstörende Wirkungen ausübe.

Eine Untersuchung hinsichtlich der chemischen und antibacteriellen Eigenschaften hat Verf. auch dem LENDER'schen Ozonwasser angedeihen lassen und dabei zwar constatiren können, dass dasselbe Ozon enthalte, aber nicht wieviel davon und ob nicht daneben auch noch Chlor und

unterchlorige Säure in dem Präparat vorhanden sei. Daher konnte er auch nicht entscheiden, ob die desinficirende Wirkung, die demselben bei längerer Einwirkung auf das Desinfectionsobject in der That beizuhelfen, auf Rechnung des Ozons oder eines der letzteren Stoffe zu setzen sei.

*Troje.*

**Wysokowitsch (795)** studirte den Einfluss des Ozons auf Bacterien, indem er in Probirgläsern mit meist schräg erstarrten Nährböden Ozon mittels Phosphorstückchen entwickelte, welche in kleinen, hufeisenförmigen oder auch einfachen, am oberen Ende offenen Röhrchen eingebracht wurden. Der Grad der Ozonentwicklung wurde mit WURSTER'schem Reagenspapier annähernd genau zu bestimmen gesucht. Als optimale Temperatur für Ozonentwicklung fand W. 20-22° C. Die Reaction von Wasser oder Natronlauge wurde durch das Ozon nicht verändert. Wohl aber wurden Phenolphthalein und Lackmus dadurch oxydirt und zersetzt, letzteres jedoch dabei nicht geröthet. Die Impfung der Nährböden erfolgte vor Einbringung des Ozongenerators oder nach verschieden langer Einwirkung der Ozondämpfe. Im ersteren Falle zeigte sich fast bei allen Versuchen ein ziemlich deutlicher Einfluss auf das Wachsthum der Bacterien, wenn der Ozongehalt nicht unter 50-20 mg auf 100 ccm Luft betrug, namentlich auf langsam wachsende Arten. Doch auch schon bei geringer Concentration trat der Haupteffect in den ersten 24 Stunden zu Tage. Die Sporenbildung zeigte sich verzögert, ebenso die Bildung von Pigment und das Auftreten von Fluorescenz bei Pigment bildenden und fluorescirenden Arten. Die Farbstoffe schienen dabei direct zerstört zu werden, wie andere Farbstoffe auch. Die Virulenz einer Milzbrandcultur wurde durch das Ozon selbst bei einer 14maligen Uebertragung von Versuchsglas zu Versuchsglas nicht vermindert. Die Milzbrandculturen bildeten unter Ozonwirkung viel kümmerlicher Sporen als die Controlculturen und starben bei viel geringerer Erwärmung ab. Versuche mit Agarböden fielen bei schlecht wachsenden Arten viel ungünstiger (für die Bacterien) aus als die mit Gelatine-Nährböden. — Um den Einfluss des Ozons auf die Nährböden zu studiren, setzte W. dieselben 1-3 Tage der Ozoneinwirkung aus, entfernte dann die Phosphorröhrchen und impfte. Die Oberfläche wurde zuerst verändert, wie sich durch Parallel-Versuche mit Oberflächen- und Stichimpfung ergab. Durch Umschmelzen nach einer Ozonisirung von 1-2 Tagen liess sich der ungünstige Einfluss mitunter noch aufheben, aber nicht nach 3-4 Tagen. Wurden grössere Mengen Cultur aufgeimpft, so gingen sie mitunter noch an, wo kleinere Mengen nicht mehr zum Wachsen zu bringen waren. Auch zeigten sich Unterschiede zwischen den untersuchten Bacterienarten. Milzbrandbac., Staphylokokkus pyog. aureus, Milchsäurebac., Streptokokkus pyog., Vibrio cholerae asiaticae waren ziemlich empfindlich, wenig empfindlich dagegen Bac. indicus und prodigiosus. Der

Heubac. nahm eine Mittelstellung ein. Im allgemeinen zeigten auf ozonisirten Nährböden diejenigen Bacterienarten ein besseres Wachsthum, welche darin alkalische Reaction hervorrufen, als die, welche Säure produciren. Die erfolgte Ozonisirung wurde controllirt durch gleichbehandelte Controllgläser, bei denen der Nährboden mit Phenolphthalein oder Lackmus gefärbt war. Es wurde hierbei constatirt, dass die Ozonentwicklung mitunter ungleichmässig ausfällt. Durch Ozonisirung wurde eine leicht saure Reaction der Nährböden hervorgerufen, entgegen den Versuchen mit destillirtem Wasser und Normalnatronlauge, deren Reaction nicht verändert wurde. Der schädliche Einfluss der Ozonisirung auf die Nährböden kann aber dadurch nicht genügend erklärt werden, da erstens bei viel grösseren Säuremengen Wachsthum erfolgt und nach Neutralisirung das Wachsthum auf den Ozon-Böden doch ausbleibt. Ferner verändert sich der Nährboden mit verlängerter Dauer der Einwirkung des Ozons immer mehr, während der Säuregehalt schnell (in ca. 3 Tagen) bereits sein Maximum erreicht, um bei diesem zu bleiben. Dies alles spricht dafür, dass die Einwirkung des Ozons nicht nur auf der Bildung von Säuren beruht, sondern dass daher auch Veränderungen anderer Art vor sich gehen müssen. Wenn auch das Ozon in den untersuchten Mengen (100-1·5 mg nach Berechnung der WURSTER'schen Scala) nicht vernichtend auf die Bacterien einwirke, so sei es dennoch im Stande, den Nährboden in der Weise zu verändern, dass derselbe ganz untauglich zu ihrem Wachsthum wird. *Czaplewski.*

Santorì (785) hat beobachtet, dass, wenn man Milzbrand-Bacillen und -Sporen dem directen Sonnenlicht aussetzt, dieselben schneller zu Grunde gehen, wenn die Temperatur im Innern der Röhren einen hohen Grad erreicht (37-39° C.), als wenn die Temperatur eine niedrigere ist (19-23° C.), ebenso schneller, wenn sie sich im feuchten, als wenn sie sich im trockenen Zustande befinden. Die Wirkung des elektrischen Lichtes (900 Kerzen) auf diese Bacterien ist bedeutend geringer, als die des Sonnenlichts. S. hat ferner durch seine Untersuchungen bestätigt\*, dass die Milzbrandbac., ehe sie vom Sonnenlicht getödtet werden, eine Abschwächung erleiden.

S. behauptet, dass die Milzbrand-Bacillen und -Sporen die gleiche Widerstandsfähigkeit gegenüber der Einwirkung des Sonnenlichts besitzen<sup>1</sup>. *Bordoni; Uffreduzzi.*

\*) Cf. die grundlegenden bez. Experimente von ARLOING [Referat im Jahresber. II (1886) p. 132]. Red.

<sup>1</sup>) Dieses geht jedoch nur aus einem seiner an Gelatineculturen vorgenommenen Experimente hervor, während S. bei allen anderen Sporen und Bacillen zusammen vermischt, gebraucht hat. Ausserdem hat S. unterlassen, vorher den Virulenzgrad der zu seinen Experimenten verwendeten Milzbrandsporen zu versuchen. Ref.

**Apostoli und Laquerrière (747)** fanden, dass ein constanter galvanischer Strom, dessen beide Pole in geringer Entfernung von einander in Nährbouillon eingetaucht werden, eine bacterientödtende Wirkung hat. Diese Wirkung ist in erster Linie abhängig von der Intensität des Stromes, gemessen in Milliampère, die Dauer kommt weniger in Betracht. Ein 5 Minuten wirkender Strom von 300 M-A vernichtet Milzbrandbakterien sicher, schwächere Ströme sind hierzu unfähig. Der erwähnte Erfolg erleidet keinen Eintrag, wenn die Wärmewirkungen des Stromes ausgeschlossen werden und wird allein durch den positiven Pol vermittelt, der bei alleiniger Einwirkung bereits mit 100-150 M-A Stromintensität den bacterientödtenden Effect auslöst. Letzterer ist aber nicht eine directe Folge der Stromwirkung, sondern er kommt, wie Verf. später darzuthun gedenken, nur indirect durch dieselbe zu Stande, indem der Strom durch elektrolytische Zersetzung der Nährlösung Säuren und Sauerstoff frei macht.

*Baumgarten.*

**Foth (759)** konnte unter bestimmten Bedingungen mittels des galvanischen Stromes eine an verminderter Gährthätigkeit erkennbare Schwächung der Hefe bewirken. Als Ursache der Entwicklungshemmung sieht aber auch er, wie andere neueste Bearbeiter dieser Frage (s. o.), nicht die Electricität direct, sondern die Producte der elektrolytischen Zersetzung an, unter welchen er namentlich dem Ozon eine maassgebende Rolle zuschreibt. Für praktische Zwecke, zur Unterdrückung der Gährthätigkeit der Hefe in zum Genuss bestimmten Gährflüssigkeiten, ist daher Electricität nicht zu verwenden, weil hierbei stets Zersetzung der Flüssigkeiten eintreten muss.

*Baumgarten.*

**Prochownik und Späth (783)** machten die Beobachtung, dass der zwischen den in Gelatine, Bouillon oder physiologische Kochsalzlösung eintauchenden Platin-Elektroden cursirende galvanische Strom keine Fernwirkung auf die in den genannten Flüssigkeiten befindlichen Bacterien ausübt. Liessen sie dagegen erst die Bacterien in Agar auf den Elektroden wachsen, und brachten danach letztere in physiologische Kochsalzlösung, so wurden die an der Anode befindlichen Bacterien je nach der Intensität und Dauer des Stroms in ihrem Wachsthum gehemmt oder getödtet. Staphylokokken starben durch  $\frac{1}{4}$ stündige Einwirkung eines Stromes von 60 Milliampère, Milzbrandsporen durch  $\frac{1}{2}$ -1stündige Wirkung eines Stromes von 200-300 M-A ab. Die Ursache des Bacterientodes unter diesen Verhältnissen ist nach Verffn. offenbar in der Chlorausscheidung aus dem Kochsalz am positiven Pol zu suchen. *Baumgarten.*

**Heider (763)** giebt, veranlasst durch die zusammenfassende Desinfections-Arbeit **BEHRING's**<sup>1)</sup>, eine vorläufige Mittheilung über die von ihm

<sup>1)</sup> Cf. dies. Ber. p. 508. Ref.



gewonnenen Experimental-Ergebnisse, welche beweisen, dass viele Desinfectionsmittel schon durch geringe Erhöhung ihrer Temperatur erheblich an Wirksamkeit gewinnen<sup>1</sup>.

Milzbrandsporen, welche durch 36tägige Einwirkung 5proc. Carbolsäure bei Zimmertemperatur nicht vernichtet wurden, erlagen der Wirkung derselben Lösung bei 55° C. bereits innerhalb 1-2 Stunden. Bei 75° C. wurden die Sporen durch 5proc. Carbolsäure in 3 Minuten, durch 3proc. Carbolsäure in 15 Minuten, durch 1proc. Carbolsäure in 2-2½ Stunden getödtet.

Eine mehr oder weniger bedeutende Steigerung der Wirksamkeit durch Erhöhung der Temperatur beobachtete Verf. auch bei Schwefelsäure, Kalilauge und Sodalösung. *Petruschky.*

Pane (780) hat die antiseptische Wirkung einiger Substanzen auf den Staphylokokkus aureus und auf die Sporen des Milzbrandbacillus studirt, sich dabei der Koch'schen Methode (Seidenfäden) bedienend und jenen Bedingungen genau Rechnung tragend, welche das Resultat des Experiments modificiren können. Von diesen führt P. an: die Temperatur der Desinfectionsflüssigkeit (HENLE<sup>2</sup>), den Boden, auf welchem die Bacterien zur Entwicklung gebracht wurden, den Grad ihrer Entwicklung, das Verhältniss zwischen der Zahl der Bacterien und der Quantität der angewendeten Desinfectionslösung, den mehr oder weniger langen Trockenzustand, dem die Bacterien vor dem Experiment unterworfen waren, und endlich den Nährboden, auf den sie nach Einwirkung der Desinfectionsflüssigkeit gebracht werden<sup>2</sup>.

Für einige Substanzen, wie chlorsaures Kali und Borsäure, hat P. nur die von anderen Forschern vor ihm gemachten Beobachtungen bestätigen können, die ein sehr schwaches Desinfectionsvermögen in den selben nachwiesen. Bei anderen dagegen waren die Resultate etwas abweichend.

Neurin in einer Lösung von 1 % tödtet den Staph. pyog. aureus in 10 Min. bei 37° C. und in 50 Min. bei 75° C., während es auf Milz-

<sup>1</sup>) Cf. die analogen Angaben von HENLE in seiner Creolin-Arbeit (Jahresber. V, 1889, p. 495). Ref.

<sup>2</sup>) Cf. d. vorjährl. Ber. p. 495; siehe auch voranstehend referirte Arbeit von HEIDER. Red.

<sup>3</sup>) Nach P. wären es seine Untersuchungen, aus denen sich ergeben hat, dass die besagten Bedingungen das Widerstandsvermögen der Bacterien gegenüber der Wirkung der Desinfectionsmittel modificiren können; während in Wirklichkeit schon früher von anderen Forschern, wenn nicht alle zusammen, so doch einzelne dieser Bedingungen angegeben worden waren. P. erwähnt übrigens nicht eine der hauptsächlichsten Ursachen, welche das Widerstandsvermögen der pathogenen Mikroorganismen modificiren, nämlich deren Virulenz- oder Abschwächungsgrad (FLÜGGE). — Trotz alledem haben die P.'schen Untersuchungen einen besondern Werth, weil in ihnen allen genannten Bedingungen zusammen Rechnung getragen worden ist. Ref.

Abhängigkeit des Grades der Entwicklungshemmung von verschiedenen 507  
Bedingungen speciell von der Temperatur der Desinfectionsmittel.

brandsporen nach 3 Stunden bei 75° C. keine Wirkung ausübt. Salicylsäure zu 3 ‰ verzögert nach 7 Tagen bei 34° C. nur die Entwicklung der Milzbrandsporen und tödtet, zu 1 ‰, den Staph. pyog. aureus in 7 Min. bei 37°, und in 30 Min. bei 15° C., sowie den Typhus- und den Diphtherie-Bacillus in 5-7 Min. bei 37° C., zu 1½ ‰ tödtet sie den Staph. pyog. aur. in 20-30 Min. bei 37° C.

Resorcin zu 1 ‰ tödtet in 1 Stunde bei 37° C. nicht den Staph. pyog. aureus.

Thymol zu 2 ‰ hat auf Milzbrandsporen nach 7 Tagen bei 34° C. keine Wirkung; zu 1 ‰ in destillirtem Wasser tödtet es den Staph. pyog. aureus in 10-15 Min. bei 37° C., und zu ½ ‰ erzeugt es dieselbe Wirkung in 30 Min. bei 37° C. und in 2 Stunden bei 15° C. Löst man das Thymol in gewöhnlichem Wasser, so ist eine grössere (etwa die doppelte) Quantität nothwendig, um die gleiche Wirkung zu erhalten.

Bezüglich des Sublimats und des Phenols hat P. gefunden, dass sie in ihrer Wirkung einen weit grösseren Unterschied darbieten als die anderen Substanzen, je nach der Temperatur, bei welcher man sie wirken lässt. Sublimatlösungen zu 1:20,000 und 1:5000 haben bei 37° C. eine 4-5mal stärkere Wirkung gezeigt als bei 15° C. Eine 5proc. Carbolsäurelösung übt bei 37° C. auf die Milzbrandsporen eine 60mal stärkere Wirkung aus als bei 16-15° C., und eine noch viel stärkere als bei 7-10° C. Dieselben Milzbrandsporen, die von einer 5proc. Phenollösung bei 37° C. nach 2-3 Stunden getödtet wurden, waren noch nach 10 Tagen am Leben, wenn sie der gleichen Lösung bei 9-10° C. ausgesetzt wurden.

P. meint deshalb, dass die grossen Unterschiede, die v. ESMARCH\* bezüglich des Widerstands der Milzbrandsporen verschiedener Herkunft gegenüber einer 5 proc. Carbolsäurelösung gefunden hat, von dem verschiedenen Temperaturgrad (dessen v. ESMARCH in seiner Arbeit nicht Erwähnung thut) abhängen können, bei welchem die Einwirkung geschah\*\*.

Das Zink-Sulphophenol erwies sich als sehr wenig wirksam sowohl auf Milzbrandsporen als auf den Staph. pyog. aureus.

\*) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 533/534. Red.

\*\*) Diese Annahme ist jedoch, einem so exacten Beobachter wie v. ESMARCH gegenüber, wenig wahrscheinlich; auch liegt a priori kein Zwang zu PANE's Deutung vor, da, wie ja seine eigenen Experimente bezeugen, das Widerstandsvermögen der Bacterien gegenüber Desinfectionsmitteln, ausser von der Temperatur der letzteren, auch noch von einer Reihe anderer Ursachen abhängt, unter denen, wie unser geschätzter Herr Mitarbeiter, College BORDONI-UPPERDUZZI, in seiner obigen Anmerkung sehr richtig hervorhebt, der jeweilige Virulenz- resp. Abschwächungsgrad die wichtigste sein dürfte. Baumgarten.

Was das Creolin anbetrifft, hat P. die Resultate jener Beobachter (v. ESMARCH, BEHRING) bestätigt, welche fanden, dass das Desinfectionsvermögen dieser Substanz kein bedeutendes ist und ein geringeres als das des Phenols\*.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Behring** (748) fasst in einer ausführlichen Arbeit (83 pp.) die bisherigen Ergebnisse der seit den grundlegenden Arbeiten von KOCH angestellten Untersuchungen über Desinfection zusammen, wobei der Verf. sich zum grossen Theil auf eigene Untersuchungen stützen kann. Folgende Gruppen von Desinfectionsmitteln werden einer genauen Erörterung unterzogen: Metallsalze; Säuren und Alkalien; Verbindungen aus der aromatischen Reihe der organischen Chemie; flüssige Desinficientia, die in Wasser unlöslich oder schwer löslich sind; in festem Zustande wirksame Mittel; Mittel in gasförmigem Zustande; Stoffwechselproducte von Mikroorganismen; schliesslich bacterientödtende Körper im thierischen und menschlichen Organismus. Auf alle Einzelheiten kann wegen der Menge des Materials nicht eingegangen werden, auch ist ein Theil der Gegenstände in dieser Zeitschrift bereits referirt worden. Eines Punktes aber, der in der Desinfectionslehre neu ist, sei besondere Erwähnung gethan, der desinficirenden Eigenschaft fester Körper. —

Im Anschluss an Beobachtungen, welche MILLER über antiseptische Eigenschaften von Goldplomben für Zähne gemacht hatte, stellte BEHRING folgende Untersuchung an. Er brachte kleine Stückchen von Goldplomben-Material oder von Blattgold in Gelatine-Platten, die mit bestimmten Bacterienkeimen (Milzbrand, Diphtherie etc.) besät waren. Wuchsen nun die betreffenden Bacterien auf der Platte zu zahllosen Colonien aus, so war kreisförmig um die Goldstückchen herum makroskopisch wie mikroskopisch eine colonienfreie Zone zu bemerken, die je nach der Bacterienart von verschieden grossem Durchmesser war (1-5 cm). Wenn die Goldstückchen alsdann aus der Platte entfernt wurden, blieb die betreffende Zone dennoch ungeeignet für Bacterienwachsthum, woraus BEHRING schliesst, dass wohl Spuren des sonst so schwer löslichen Metalls in dem Nährmedium aufgelöst worden sein mussten, und zwar, wie Verf. annimmt, durch Einwirkung bacterieller Stoffwechselprodukte.

---

\*) Hierzu möchten wir bemerken, dass v. ESMARCH dem Creolin doch immerhin eine recht beachtenswerthe desinficirende Kraft zuschreibt [cf. Jahresber. III (1887) p. 378/379] und dass wohl die Mehrzahl aller späteren Untersucher zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass das Creolin dem Phenol (Carbolsäure) an Desinfectionswerth mindestens ebenbürtig, wenn nicht überlegen ist (cf. die Referate über die einschlägigen Arbeiten in den Berichten pro 1888, 1889 sowie in diesem Berichte). *Baumgarten.*

Die gleiche Eigenschaft wie Gold zeigten auch metallisches Silber und Quecksilber, in geringerem Grade auch Kupfer, Nickel und Zink. Unwirksam waren Zinn, Blei und Eisen. — Hinsichtlich der sonstigen interessanten Einzelheiten der Arbeit sei das Studium des Originals empfohlen. *Petruschky.*

**Geppert** (761) studirte, anknüpfend an seine früheren Untersuchungen<sup>1)</sup>, in denen er nachgewiesen, dass das Sublimat bei weitem nicht den ihm zugeschriebenen Grad desinficirender Wirkungsfähigkeit besitzt, den Einfluss des Objects, an dem die Infectionsträger haften, auf die desinficirende Wirkung des Desinfectionsmittels. Milzbrandsporen a) an ausgeglühtem Nagel oder b) auf Deckglas angetrocknet, dann in Sublimat gebracht [a) bis 20 resp. b) 5 Min.], darauf in Alkohol vom Sublimat befreit blieben noch virulent und wachsthumsfähig. Bei Aufstreichen der Sporen auf thierische Haut (Kaninchenpfote), welche Sublimat fixirt, und ähnlicher Behandlung, blieb die Cultur steril, die Thiere starben verpätet. G. schliesst danach: „Ein mit Milzbrandsporen inficirtes Object, das einige Zeit in Sublimat gelegen hat, wird desto weniger inficiren können, je besser es das Sublimat zurückhält“. Eine Verallgemeinerung dieses Satzes für alle Infectionsträger weist G. zunächst zurück, da es sich vielleicht um eine besondere Empfindlichkeit der Milzbrandsporen handeln könnte. Da das Sublimat also selbst unter günstigsten Bedingungen Zweifel an der Wirksamkeit der Sublimatdesinfection erlaubte und wo es nur locker am Object haftet oder chemische Einflüsse in Frage kommen, nicht ausreicht, wandte sich G. zu anderen Desinfectionsmitteln. In 7proc. Carbolsäure blieben Milzbrandsporen (feine Suspension) noch bis zum 38. Tage virulent und wachsthumsfähig, nur wurde der Krankheitsverlauf protrahirt, die Cultur spärlicher<sup>2)</sup>. G. ging daher zum siedenden Wasser über. Nach 2 Minuten war die inficirende Kraft der Milzbrandsporensuspension für Meerschweinchen erloschen, bis zu 5 Min. wurde das Auftreten der Colonien verfolgt, die aber immer spärlicher wurden. Aus diesen Colonien gezüchtete Culturen waren wieder virulent. — G. schlägt daher die ‚Kochprobe‘ zur Controlle für das Maass der Resistenzfähigkeit einer Sporensuspension vor. Er zieht die ‚Kochprobe‘ der von v. ESMARCH empfohlenen 10 Min. langen Prüfung im Wasserdampf vor, da letztere obwohl scheinbar strenger in ihrer Forderung, wegen der ungleichmässigen Durchfeuchtung im Dampf viel unsichere Resultate gebe. Die Sporen müssen jedenfalls nach 1 Min. Kochen noch infectionstüchtig sein.

Da auch das siedende Wasser G. noch zu langsam wirkte, wandte er sich zum Chlor. Dieses erwies sich als ein Desinficiens von ausserordent-

<sup>1)</sup> Cf. d. vorjährl. Ber. p. 486/487. Ref.

<sup>2)</sup> Die alle 3 Tage entnommenen Proben waren genügend verdünnt. Ref.

licher Stärke. Das Chlor wurde sofort nach der Beendigung der Versuchsdauer durch Ammoniak, unterschwefligsaures Natron, sterilisiertes Blutserum, resp. schwache Argentum nitricumlösung, dünne Lösung von essigsaurem Blei (in den beiden letzteren Fällen wurden die gebildeten Verbindungen durch Na Cl niedergeschlagen) gebunden. Eine höchstens 15 Secunden lange Einwirkung einer 0,2proc. Aqua chlori genügte meist, bereits die Infectiousfähigkeit der Milzbrandsporen für Meerschweinchen zu vernichten. Bei weniger empfänglichen Thieren (Kaninchen) genügte, wie erwartet, eine fast momentane (bis 5 Sec.) Einwirkung. Bei dünnen Lösungen und kurzer Einwirkung (bis 10 Sec.) erscheint mitunter noch eine einzelne Colonie, bei stärkeren Lösungen und 15 Sec. Dauer dagegen keine mehr.

Für den Ausfall der Desinfection zeigte sich die Zeit der Einwirkung als entscheidend, nicht die Vorgänge bei der weiteren Umsetzung des Chlors (bei seiner Bindung durch Ammoniak, unterschwefligs. Natron, Blutserum etc.).

Was die entwicklungshemmende Kraft des Chlors anbetrifft, so fand G., dass bei einem Gehalt von 1 : 4600 noch sehr grosse Zahl einzelner Colonien wuchs, bei 1 : 2300 sehr viel weniger, bei 1 : 1400 noch weniger und bei 1 : 700 keine.

G. ging nun zu weiteren Versuchen über, um zu sehen, ob das Chlor in statu nascendi noch höhere Wirkung besässe. Die ersten Versuche fielen noch nicht befriedigend aus. Er betrachtete daher zunächst eingehender die Versuchsbedingungen. Er theilt die zu desinficirenden Körper in solche mit undurchdringlicher Oberfläche (Metall, Glas etc.) und solche, welche die betreffenden Infectiousstoffe in sich aufnehmen können (Seidenfäden etc.). Eine Stellung für sich nehmen Flüssigkeiten und die zwischen Flüssigkeiten und festen Körpern in der Mitte stehenden Objecte (thierische Gewebe, Sputum etc.) ein. Je nach der Natur dieser Körper sei die Desinfection leichter oder schwerer. Sehr viel komme es ferner auf die Dicke der Schicht, in welcher die Infectiousträger aufgetragen sind, an. Wenn diese auch dünn ist, habe man doch eben immer eine Schicht vor sich. „Dasjenige Desinfections-mittel ist das beste, welches diese Schichten zu lösen vermag“. Bei Versuchen mit dickeren Schichten hatte G. mit Chlorwasser nicht mehr zufriedenstellende Resultate. Da er den Chlorgehalt (des Geruchs wegen) nicht erhöhen wollte, versuchte er die Chlorwirkung durch Anwendung des Chlors in statu nascendi zu verstärken. Da die Entwicklung in Lösungen zu schnell vor sich geht, bediente er sich einer salbenartigen Chlorkalkpaste (100 gr. Chlorkalkpulver mit 45 g Wasser). Die Objecte werden hineingelegt, oder damit gewälzt, beschmiert (ev. beschwert) und dann das Chlor durch 2-3proc. Salzsäure entwickelt. Bei Thierversuchen färbte G. zum Beweise, dass das Chlor

gebleicht, also wirklich gehaftet hatte, zur Controle die Haut mit Gentianaviolett (als Indicator!). Erst die letzte Schicht der schmelzenden Paste bewirkt die Entfärbung. Nach 2maliger Behandlung eines Hautstücks mit Paste und Säure wuchs nichts mehr, dagegen fiel der Thierversuch noch einige Male positiv aus, allerdings mit äusserst protrahirtem Infectiousverlauf. G. empfiehlt ein davon abgeleitetes Verfahren auch für die Praxis zur Desinfection der Hände, die Hände zuerst in Gentianaviolettlösung gefärbt, dann in Chlorkalk- und Salzsäurelösung abwechselnd getaucht und dadurch gebleicht und zum Schluss in abgekochtem Wasser abgespült werden. Details siehe im Original. G. versuchte dann ferner die Wirkung des Chlors noch weiter zu steigern, indem er zu höheren Oxydationsstufen des Chlors überging resp. deren Salzen, aus denen das Chlor selbst noch langsamer frei wird. Salzsäure macht aus Natrium subchlorosum zunächst nur ganz wenig, dann aber zunehmend mehr Chlor frei. Daher ergaben auch Versuche mit verdünnter Salzsäure und Natrium subchlorosum viel schlechtere Resultate als mit Chlorkalk. Dagegen vermochte nach seinen Versuchen einer Lösung von Natrium subchlorosum in concentrirter Salzsäure nichts zu widerstehen.

Was die desinficirende Wirkung des Chlors auf Milzbrandsuspensionen in Eiweisslösungen (Blutserum) betrifft, so fand G., dass die desinficirende Kraft anfang, wenn die Flüssigkeit (Chlorwasser) soviel Jod frei machte, als einer 1,5 proc. Chlorklösung entsprach.

Durch einen Chlorgasstrom vermochte ferner G. eine feuchte Milzbrandcultur (aufgestrichen) innerhalb 10 Minuten in einer Glaskammer vollkommen zu desinficiren.

Für die Zukunft will GEPPERT 2 Fragen auf das schärfste getrennt wissen: 1) Binnen welcher Zeit wird ein Infectionsträger, der in den Wirkungskreis eines desinficirenden Mittels gelangt, desinficirt? und 2) liegen in einem gegebenen Falle die Bedingungen so, dass die an einem Object haftenden Infectionsträger in den Wirkungskreis dieses Mittels gelangen können?“

Zur Entscheidung müsse man a) mit isolirten Infectionsträgern arbeiten; b) beweisend seien nur diejenigen Desinfectionsexperimente, welche sich auf Thierversuche stützen. Ein Object sei erst dann für desinficirt anzusehen, wenn es nicht mehr inficirt; c) eine Controlle besäßen wir durch die Bleichung; d) die Vorstellung, „als wenn es Mikroorganismen gäbe, die absolut genommen, widerstandsfähig wären“, sei fallen zu lassen. Die thatsächlichen Schwierigkeiten, welche sich der Desinfection entgegenstellten, seien nicht in einer absoluten Widerstandsfähigkeit der Infectionsträger, sondern in der Dicke und Beschaffenheit der Schicht, in der die Infectionsträger liegen, zu suchen. Man müsse also vor allem diese Schicht zu sprengen suchen.

*Czaplewski.*

## b) Allgemeine Mykopathologie.

796. Aievoli, Sul preteso valore microbica dell'albume d'uovo (Riforma medica 1890, no. 158). — (S. 529)
797. Arloing, S., Un mot sur l'immunité naturelle (Archives de médecine expér. et d'anatomie patholog. 1890, fasc. 1 p. 39). — (S. 522)
798. Bergonzini, C., Contributo sperimentale allo studio dei mezzi che l'organismo oppone all'infezione (Rassegna di scienze mediche 1890 p. 551). — (S. 540)
799. Bernabei, C., Sul passaggio dei germi patogeni nella bile e nel contenuto enterico e sull'azione che ne risentono (Atti della R. Accademia medica di Roma Serie II, vol. V, 1890). — (S. 548)
800. Billroth, Th., Ueber die Einwirkungen lebender Pflanzen- und Thierzellen auf einander. Eine biologische Studie [Sammlung medicinischer Schriften, herausgeg. von der Wiener klin. Wochenschr. No. X]. Wien 1890, HOLDER. — (S. 516)
801. Blagovetschewsky, Sur l'antagonisme entre les bacilles du charbon et ceux du pus bleu (Annales de l'Inst. PASTEUR 1890, no. 11 p. 689). — (S. 538)
802. Bouchard, Ch., Actions des produits sécrétés par les microbes pathogènes [Hommage à la faculté de médecine à l'occasion du sixième centenaire de l'université de Montpellier]. Paris 1890, GAUTHIER-VILLARS & fils. — (S. 519)
803. Bonardi, E., Ricerche sulla tossicità delle urine in alcune malattie infettive (Archivio italiano di clinica medica 1890 p. 389). — (S. 546)
804. Bönneken, Ueber Bacterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehung zur peritonealen Sepsis (VIRCHOW'S Archiv Bd. CXX, 1890, Heft 1). — (S. 546)
805. Bonome, A., Di alcune condizioni patologiche sperimentali che modificano l'attività microbica del sangue (Riforma medica, Luglio 1890). — (S. 527)
806. Buchner, H., Ueber den Einfluss höherer Concentration des Nährmediums auf Bacterien. Eine Antwort auf Herrn METSCHNIKOFF (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 3 p. 65). — (S. 524)
807. Buchner, H., Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung (Berliner klin. Wochenschr. 1890 p. 1084). — (S. 535)
808. Buchner, H., Fr. Voit, G. Sittmann und M. Orthenberger, Untersuchungen über die bacterienfeindlichen Wirkungen des

- Blutes und Blutserums (Archiv für Hygiene 1890; Separat-  
abdruck). — (S. 525)
809. **Bujwid, O.**, Bakteryologiczne badanie warszawskiego mleka,  
kilka słów o potszebie wyjalawiania [Bacteriologische Unter-  
suchungen der Warschauer Milch und einige Worte über die  
Nothwendigkeit der Milch-Sterilisation]. (Gazeta Lekarska  
1890 p. 173). — (S. 553)
810. **Canalis, P.**, und **B. Morpurgo**, Intorno all'influenza del digiuno  
sulla disposizione alle malattie infettive (Rivista d'igiene e  
surrità pubblica 1890, no. 9 u. 10 deutsch in: Fortschritte der  
Medicin 1890, no. 18 u. 19). — (S. 543)
811. **Carbone**, Sui veleni prodotti dal proteo volgare (Riforma medica  
1890, no. 202). — (S. 524)
812. **Charrin, A.**, et **G. H. Roger**, Contribution à l'étude expérimentale  
du surmenage, son influence sur l'infection (Archives de  
phys. norm. et pathol. 1890, no. 2). — (S. 545)
813. **Fazio, E.**, Concorrenza vitale fra i batteri della potrefazione e  
quelli del carbonchio e del tifo (Rivista internazionale d'igiene  
1890, no. 10 e 11). — (S. 540)
814. **Fokker, A. P.**, Ueber die bacterienvernichtenden Eigenschaften  
der Milch (Fortschr. d. Medicin Bd. VIII, 1890, p. 7). —  
(S. 529)
815. **Harris, V. D.**, Further Report on Bacteria in their observed  
Relation with Digestive Processes (19. Annual Report of Local  
Gov. Board. London 1889-1890 p. 227). — (S. 544)
816. **Hueppe, F.**, Bemerkungen zu **Petruschky's** Mittheilung in No. 12  
d. Zeitschrift über den Verlauf der Phagocytencontroverse  
(Fortschr. d. Medicin Bd. VIII, 1890, No. 13). — (S. 530)
817. **Janson, C.**, Ueber Schutzimpfung und Immunität [Vortrag, ge-  
halten in der ärztl. Gesellschaft zu Stockholm am 15. Mai 1888];  
Autoreferat. — (S. 541)
818. **Klein, E.**, On Concurrent Inoculation of Different Infection in  
the same Animal Body (19. Annual Report Local Gov. Board.  
London 1889-1890 p. 215). — (S. 541)
819. **Lubarsch, O.**, Ueber Bacterienvernichtung im Froshkörper. Be-  
merkungen zu der Arbeit von **F. Voswinkel** in Nr. 1 der  
gleichen Zeitschrift (Fortschr. d. Medicin 1890, No. 3; Sep-  
Abdr.). — (S. 531)
820. **Lubarsch, O.**, Ueber die Ursachen der Immunität (Fortschr. d.  
Medicin 1890, No. 17 p. 665). — (S. 532)
821. **Lundström, C.**, Om uriaämnets sönderdelning genom mikrober  
samt om dessas förhållande till Cystitis [die Zersetzung von  
Harnstoff durch Mikroben und deren Beziehung zur Cystitis]



- (Särtryck ur Patologisk-anatomiska institutionens Festschrift 1890). — (S. 547)
822. **Lustig, A., e A. Carle**, Sull'etiologia del gozzo endemico (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1890, no. 7 e 8 p. 689). — (S. 550)
823. **Maggiora, A., e G. Gradenigo**, Osservazioni batteriologiche su membrane crupali consecutive a canterizzazioni galvanocaustiche della mucosa nasale (Giornale della R. Società Italiana d'igiene 1890, no. 8, 9 e 10; Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, No. 21). — (S. 545)
824. **Martinotti, G., e O. Barbacci**, Studio sperimentale intorno alla tumefazione acuta della milza nelle infezioni (Rassegna di scienze mediche 1890 p. 97). — (S. 533)
825. **Massai, F.**, Acute infectiöse Entzündungen der Pharynx und Larynx (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 47). — (S. 546)
826. **Massart, J., et Ch. Bordet**, Recherches sur l'irritabilité des leucocytes et sur l'intervention de cette irritabilité dans la nutrition des cellules et dans l'inflammation [Note présentée à la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles le 3 février 1890]. Bruxelles 1890, Lamertin. — (S. 536)
827. **Mircoli, B.**, Le alterazioni renali nella pertosse (Archivio per le scienze mediche vol XIV, 1890, p. 63). — (S. 548)
828. **Monti, A.**, Influenza dei prodotti tossici dei saprofiti sulla restituzione della virulenza ai microparassiti attenuati (Atti della R. Accademia dei Lincei vol V, 1889, fasc. 7). — (S. 523)
829. **Monti, A., e Tirelli**, Ricerche sui microorganismi del mais guasto (Atti della R. Accademia dei Lincei vol VI, 1889, fasc. 4 e 5). — (S. 554)
830. **Petersen**, Ueber die Verbreitung ansteckender Krankheiten durch Milchgenuss und die dagegen zu ergreifenden sanitätspolizeilichen Maassregeln (Thiermed. Vorträge. Leipzig). — (S. 552)
831. **Petruschky, J.**, Der Verlauf der Phagocyten-Controverse. Bemerkungen zu HUEPPE's Referat der 1889er Arbeiten über Immunität etc. (Fortschr. d. Medicin 1890, No. 12 p. 449). — (S. 529)
832. **Petruschky, J.**, Entgegnung auf F. HUEPPE's Bemerkungen u. s. w. in No. 13 der gleichen Zeitschrift (Fortschr. der Medicin 1890, No. 15 p. 578). — (S. 531)
833. **Poplawska, St.**, Zur Aetiologie der Entzündung des Auges nach Verletzung durch Fremdkörper (Archiv f. Augenheilkunde Bd. XXII, 1890, p. 337-354 und Fortschr. d. Medicin 1890, No. 13). — (S. 549)

834. Prudden, J. M., On the germicidal Action of Blood Serum and other body fluids (Medical Record vol. XXXVII, 1890, No. 4 p. 85). — (S. 526)
835. Queirolo, G. B., e Penny, La diaforesi nelle malattie infettive febbrili (Archivio italiano di clinica medica 1890 p. 541). — (S. 549)
836. Ribbert, H., Der jetzige Standpunkt der Lehre von der Immunität (Deutsche Med. Wochenschr. 1890, No. 31; Sep.-Abdr.). — (S. 541)
837. Roger, M. G. H., Contribution à l'étude de l'immunité acquise [Travail du laboratoire de M. le prof. BOUCHARD]. Paris 1890, Barnagaud. — (S. 527)
838. Rosenbach, O., und F. Pohl, Das antagonistische Verhalten der Jod- und Salicylpräparate bezüglich der Ausscheidung in Gelenke, Exsudate und Transsudate (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 36). — (S. 528)
839. Rosenbach, O., Zur Lehre von der Wirkung spezifischer Mittel nebst Bemerkungen über die Abscheidung und Aufsaugung von Flüssigkeitsergüssen seröser Höhlen (Ibidem). — (S. 528)
840. Ross, G. B., Ueber Bacillurie (Australian medical Journal 1890, 15. Novbr.). — (S. 547)
841. Rovighi, A., Sull'azione microbica del sangue in diverse condizioni dell'organismo (Riforma medica 1890, no. 110). — (S. 526)
842. Ruffer, M. A., On the Phagocytes of the Alimentary Canal (Quarterly Journal of microscopical Science No. CXX N. S., 1890, p. 481). — (S. 532)
843. Ruffer, M. A., A Report on the Destruction of Micro-organisms during the Process of Inflammation (British medical Journal No. 1534, 1890, p. 1177). — (S. 534)
844. Schmidt-Mühlheim, Die Milch als Nahrungsmittel und zugleich als Gift. (Archiv f. anim. Nahrungsmittelkunde Bd. V, 1890, No. 10 u. 11). — (S. 552)
845. Serafini, A., Sul grado di virulenza delle feci di animali infettati con batteri patogeni (atti della R. Accademia medica di Roma 1890 p. 327; deutsch in: Archiv f. Hygiene 1890). — (S. 523)
846. Serafini, A., Analisi chimico-batteriologiche di alcune carni insaccate (Atti della R. Accademia medica di Roma Serie II, vol. V, 1890). — (S. 553)
847. Stern, R., Ueber die Wirkung des menschlichen Blutes und anderer Körperflüssigkeiten auf pathogene Mikroorganismen (Zeitschr. f. klin. Medicin 1890; Sep.-Abdr.). — (S. 525)

516 Allgem. Mykopathologie. Ueber die Einwirkung lebender Pflanzen- und Thierzellen auf einander.

848. Voswinkel, F., Ueber Bacterienvernichtung im Froschkörper (Fortschr. d. Medicin 1890, No. 1 p. 1). — (S. 531)
849. Weigel und Noack, Uebertragung der Maul- und Klauenseuche durch Milchgenuss vom Rind auf Kinder (Bericht über das Veterinärwesen i. Kgr. Sachsen 1890). — (S. 551)
850. Woodhead, G. S., and G. E. C. Wood, On the Actions Antidotal and Summative that the Products of Bacteria exert on the Course of Infective Disease (Lancet 1890, vol. I p. 393). — (S. 524)
851. Würzburg, Ueber Infectionen durch Milch [Verhandl. der Gesellschaft deutsch. Naturf. u. Aerzte, 63. Versammlung zu Bremen 15.-20. Sept. 1890, p. 439]. Leipzig 1891, Vogel. — (S. 551)
852. Zeri, Acqua potabile e malaria (Annali dell'Istituto d'igiene dell'Università di Roma 1890, Ser. I, vol. II p. 123). — (S. 551)

Billroth (800) geht in seinem geistvollen Essay: „Ueber die Einwirkung lebender Pflanzen- und Thierzellen auf einander“ von der Zeit aus, wo die Bacterien zwar als Begleiter entzündlicher und infectiöser Processe sowie als Träger von Contagien, nicht aber als die Entzündungserreger und die Contagien selbst anerkannt wurden. Durch seine berühmten Arbeiten über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten, durch seine für die damalige Zeit epochemachenden Studien über „Coccobacteria septica“ hatte BILLROTH diese Vorstellungen wesentlich mit begründet und gepflegt. Die Forschungen KOCH's über die Aetiologie des Milzbrandes, dessen Methoden, Mikroben auf festen Nährböden zu züchten und die mittels dieser Methoden von KOCH und seinen Nachfolgern gewonnenen weiteren Ermittlungen auf dem Gebiete der Aetiologie der Infectiouskrankheiten, ferner die neuen, an der Hand der Entdeckung der betreffenden Mikroben angestellten Beobachtungen über die Histogenese der infectiösen Granulationsgeschwülste, speciell des Tuberkels, haben aber BILLROTH nach und nach zu einem vollüberzeugten Anhänger der Lehre von den „specifisch-pathogenen Mikroben“ gemacht. In höchst anziehender, gedankenreicher Schilderung verbreitet sich nun der gefeierte Chirurg und Patholog über das Verhältniss der infectirenden Mikroben zu den Geweben des infectirten Thierkörpers. Er präcisirt zunächst die verschiedenen hierbei in Betracht kommenden Möglichkeiten unter der Voraussetzung, dass man, wie es bis vor Kurzem allgemein geschehen, die Mikrobenwirkung als eine wesentlich destruierende anzusehen habe; hebt aber dann als einen besonders wichtigen Fortschritt den namentlich durch die Beobachtungen über die Bildung der Tuberkel gelieferten

Nachweis hervor, dass Pflanzenzellen auch einen rein formativen Reiz auf die Zellen thierischer Gewebe ausüben können. Auf das Detail übergehend, bespricht er zunächst die Mikroben als Erreger specifischer Entzündungen, die diversen pyogenen und phlogogenen Kokken, und führt aus, wie für jede Form, ja fast für jede Phase der Entzündung, Eiterung und Nekrose bestimmte Kokkenformen, oder mindestens verschiedene Vegetationsenergien derselben das ursächlich bedingende Moment abgeben. Nachdem er dann die Frage des spontanen Erlöschens der entzündlichen Prozesse berührt, wobei er unter den einschlägigen Erklärungsversuchen der „Phagocytentheorie“ eine jedenfalls nur geringe, eine grössere Bedeutung der „Gegengift“-Theorie und der vom Ref. zuerst formulirten Hypothese von dem spontanen Versiechen der Wachstumbewegung in den aus einer bestimmten Mikrobienzahl hervorgegangenen Generationsreihen zuerkennt, kommt er auf diejenigen Mikroben näher zu sprechen, welche nicht nur destruirend, sondern auch als formative Reize auf die thierischen Zellen wirken können. Nach einer kurzen Erörterung des Begriffs des „formativen Reizes“ und der „formativen Reizbarkeit“ lässt Verf. in meisterhafter Darstellung vorerst alle sonstigen als formative Reize wirkenden Einflüsse Revue passiren: Die Conjugation und Copulation, die Trennung des Zusammenhangs der Gewebe, fremde Körper und Druck, medicamentöse Stoffe, um diesen Reizmomenten schliesslich die Bacillen der infectiösen Granulationsgeschwülste anzufügen<sup>1</sup>. Der Löwenantheil fällt hierbei selbstverständlich den Tuberkelbacillen zu, deren Beziehung zur Tuberkelbildung BILLROTH nach den vom Ref. gegebenen Darlegungen schildert, wobei er u. a. die vom Ref. nachdrücklich hervorgehobene Ansicht acceptirt, dass die Tuberkelbacillen für sich allein den die tuberkulösen Prozesse oft begleitenden Eiterungsprocess in nennenswerther Weise nicht anzuregen im Stande sind, wenn sie auch bei reichlicher Aussaat resp. starker Proliferationsenergie ein sero-fibrinöses Exsudat hervorzurufen vermögen. In diesem Punkte differiren die Tuberkelbacillen wesentlich von den ihnen sonst der Wirkung nach sehr ähnlichen Rotzbacillen, welche formativ reizend auf die fixen Gewebszellen und pyogen wirken. Angesichts der Mannigfaltigkeit der geweblichen Prozesse, welche durch das Wachsthum der Tuberkelbacillen in den Geweben erzeugt werden, regt BILLROTH die Frage an, ob die Diffe-

---

<sup>1</sup>) Auf die speciellere Frage, auf welche Weise die Bacillen diese ihre Reizwirkung auslösen, ob durch einen directen Angriff auf das Zellprotoplasma oder indirect mittels von ihnen secernirter als formative Reize wirkender chemischer Stoffe, oder etwa nur dadurch, dass sie mechanisch oder chemisch den Zusammenhang der Gewebeelemente lockern, geht BILLROTH nicht ein — gewiss aus dem wohlverwogenen Grunde, dass sich hierüber leider zur Zeit gar nichts bestimmteres aussagen lässt. Ref.

renzen der Wirkung factisch nur auf Differenzen der Vegetationsenergie und auf der jeweiligen Menge der im Gewebe ansässig gewordenen Bacillen, oder auf der Einwirkung verschiedener Varietäten von Tuberkelbacillen, die wir noch nicht zu unterscheiden im Stande sind, beruhen könnten? Ref. glaubt dieser Frage gegenüber darauf hinweisen zu dürfen, dass sich für die von ihm vertretene erstere Annahme noch weitere gewichtige Stützen in späteren Beobachtungen ergeben haben, während für die letztere bis jetzt keine bestimmteren Anhaltspunkte vorliegen.

Als Seitenstück zu den durch pflanzliche Organismen bewirkten Wucherungen thierischer Zellen entwirft uns BILLROTH zum Schlusse noch ein anschauliches Bild jener durch thierische Organismen bewirkten Wucherungsproducte pflanzlicher Zellen, die allgemein unter dem Namen der „Gallen“ (Cecidien) bekannt sind. Allerdings giebt es auch „Mykocecidien“ d. h. Gallen, welche ausschliesslich durch Pilzeinwirkung bedingt sind, die überwiegende Mehrzahl derselben aber wird durch „Zoocecidien“ repräsentirt, unter denen die durch Wespenarten erzeugten sog. „Galläpfel“ das meiste Renommée besitzen. Diese verschiedenen Gallenbildungen „bieten so interessante Parallelen zu den eigentlichen Geschwulstbildungen bei Thieren, dass man wohl versucht sein könnte, sie nach dem in ihnen vorwiegenden Gewebe und nach ihren Formen in ähnliche Gruppen zusammenzustellen wie die Geschwülste. Es wäre nicht schwer, Gruppen wie: Papillome, Polypen, Fibrome, Sarkome, Osteome etc. zusammenzustellen“. Wenn sich auch der formative Reiz, welcher alle diese Gallenbildungen erzeugt, zur Zeit nicht bestimmt definiren lässt, so dürfte doch soviel mit Sicherheit aus dem Studium der Geschichte derselben sich ergeben, „dass die Producte von thierischen Zellen in gleicher Weise einen besonderen (specifischen) formativen Reiz auf die Pflanzenzellen auszuüben im Stande sind, wie die Pflanzenzellen (Kokken, Bacterien) auf thierische Zellen“, ein Factum, welches, wie Verf. betont, „die Pflanzen- und Thierwelt wieder um einen Schritt näher aneinanderbringt“.

Auf die pflanzlichen Mikroben als Erreger formativer Processe im thierischen Körper zurückkommend, gedenkt Verfasser noch der durch Sporozoën hervorgerufenen epithelialen Wucherungen (*Molluscum contagiosum*, ansteckendes „Epitheliom“ der Vögel), durch welche er die bisher auch von ihm für im höchsten Grade unwahrscheinlich gehaltene Annahme der Existenz eines „Carcinommikrobions“ doch wohl näher gerückt glaubt\*.

\*) Ich habe die in Rede stehenden Beobachtungen von gleichem Gesichtspunkt aus erwogen, wie der hochverehrte Herr Verfasser, bin aber doch dadurch der Annahme eines „Carcinommikrobions“ nicht günstiger gestimmt worden; zwischen den durch Sporozoën oder anderweitige pathogene Mikroorganismen

Nur in flüchtigen Umrissen haben wir dem Leser einen Einblick in den Inhalt der BILLROTH'schen Schrift gewähren können; wer Interesse für die pathologische Mykologie und an der grossen, durch sie auf den Gebieten der Medicin hervorgerufenen Bewegung hat, möge nicht versäumen, die BILLROTH'sche Studie, die, wie alle literarischen Schöpfungen dieses hervorragenden Forschers und Lehrers mit sachlicher Bedeutung einen unnachahmlichen Reiz der Darstellung verbindet, im Original zu lesen. *Baumgarten.*

BOUCHARD (802) behandelt in der vorliegenden grösseren Studie, welche eine Fülle interessanter Beobachtungen und feinsinniger Betrachtungen bringt, die Wirkungen bacterieller Stoffwechselproducte mit besonderer Berücksichtigung der von den pathogenen Arten erzeugten.

Er geht von dem Gedanken aus, dass wir der Erkenntniss von dem Wesen der Virulenz und Immunität näher gekommen sind, besonders seit wir den Mikroben bei der Infection eine gewissermaassen nur indirecte Rolle zuertheilen. Gewiss sind sie immer das unumgänglich nothwendige ursächliche Moment der Virulenz; sie sind auch meist die, wenn auch nicht unerlässliche, Ursache der Immunität; sie wirken aber, nach BOUCHARD, in beiden Fällen nicht durch sich selbst, sondern vermöge der chemischen Substanzen, welche sie absondern\*. Von letzteren seien schon viele bekannt; ihre Kenntniss wachse mit jedem Tage; die einen seien schädlich, die anderen nützlich für das inficirte Individuum, andere ebenso für den pathogenen Infectionserreger selbst.

Er beginnt seine Betrachtungen mit der Schilderung der Wirkung bacterieller Stoffwechselproducte auf die Mikroben selbst und bespricht zuerst die schädliche Wirkung der Wachsthumshemmung (PASTEUR, FREUDENREICH, GARRÉ), welche nicht nur durch Erschöpfung des Nährbodens (PASTEUR), sondern eben auch durch Anhäufung schädlicher

bewirkten Epithelwucherungen einerseits und den krebssigen Epithelproliferationen andererseits besteht doch eben der durchgreifende Unterschied, dass erstere auf dem Mutterboden des Epithels beschränkt bleiben, während letztere schrankenlos in die Tiefe wuchern. Wenn man den Vergleich mit parasitären Processen beim Krebs nicht aufgeben will, so muss man die Krebszellen selbst als die parasitären Elemente betrachten. Ref.

\*) Eine, in dieser Allgemeinheit ausgesprochen, jedenfalls sehr willkürliche Annahme, welcher das classische Paradigma der Alkoholgährung, die das eherne Fundament der Lehre von dem Contagium animatum bildet, schroff widerspricht. Die Hefe zerlegt, zerstört den Zucker durch ihre Lebensthätigkeit, nicht durch irgend welches chemische Ferment, das sie absondert und demgemäss wird auch anzunehmen sein, dass die eigentlich infectiösen, speciell die Allgemeinfection bewirkenden Mikroben in erster Linie und oft ausschliesslich durch ihren stoffzerstörend und destructurirend wirkenden Lebensprocess und nicht durch ihre etwaigen giftigen Producte, die ja durchaus nicht bei allen Infectionsorganismen nachgewiesen sind, den Körper krank machen und vernichten. *Baumgarten.*

Substanzen (Alkohol, Säure, welche durch Verdünnen oder Neutralisiren unschädlich gemacht oder deren Bildung durch Zugabe anderer Körper [Eisensalz für *Aspergillus niger* nach RAULIN] verhindert werden kann), und ebenso bei pathogenen Bacterien durch Bildung gewisser Substanzen [auch Ammoniak (PERDRIX)], welche wie Antiseptica auf die Culturen wirken, entsteht. B. erinnert dabei daran, dass man durch Antiseptica Pigmentbildung und Virulenz künstlich aufheben kann. B. wendet sich dann zu den für die Mikroben selbst nützlichen Wirkungen: Erschliessung des Nährbodens durch abgesonderte Diastasen; Empfänglichmachen von sonst immunen oder relativ immunen Thieren für eine Infection durch (am besten intravenöse) Injection eines andern Mikrobion resp. dessen Stoffwechselproducten (ROGER, FLÜGGE-WYSSOKOWITSCH, MONTI, GRAWITZ und DE BARY).

In einem zweiten Abschnitt behandelt B. gesondert die Einwirkungen bacterieller Stoffwechselproducte auf den Organismus und zwar wieder zunächst die schädlichen (TOUSSAINT, CHAUVEAU; toxische Urine bei Infectionen [BOUCHARD]; Toxicität sterilisirter Culturen [CHARRIN, GRAWITZ und DE BARY, SCHEURLLEN]; toxische Natur des Fiebers [CHARRIN und RUFFER]; Ausscheidung dieser toxischen Körper durch Urin etc. [BOUCHARD, ROUX und YERSIN]; Toxicität von Diastasen und Ptomainen [ARLOING, DIRCKINCK-HOLMFELD, GRAWITZ, BEHRING, LEBER, ROUSSY]), dann die nützlichen. Er berührt dabei die Frage der Immunitätstheorien: 1. Immunität durch Erschöpfung des Körpers an einem gewissen Stoffe (PASTEUR); 2. durch vom Körper (CHAUVEAU) gelieferte, 3. durch mikrobiäre Schutzstoffe, letztere behauptet von TOUSSAINT (1878), CHAUVEAU (1880), wahrscheinlich gemacht durch SALMON und SMITH (Sept. 1887), bewiesen durch CHARRIN (Oct. 1887). Die Ausscheidung der vaccinirenden Stoffe erfolgt durch den Urin (BOUCHARD, CHARRIN und RUFFER), sie kreisen im Blut (CHARRIN und RUFFER). Sie wirken nicht durch Retention im Körper, da sie ja eben wieder ausgeschieden werden, sondern durch eine dauerhafte Umstimmung des Organismus bei ihrer vorübergehenden Einwirkung auf denselben, indem sie ihn zu einem schlechten Nährboden und die Zellen zum Phagocytismus geeigneter zu machen scheinen. B. bespricht dann die abschwächende und bactericide Eigenschaft von Blut und Gewebssäften (GROHMANN, FLÜGGE, NUTTAL, NISSEN, BUCHNER, PETRUSCHKY, METSCHNIKOFF, GAMALEIA, CHARRIN und ROGER, LUBARSCH, DIRCKINCK-HOLMFELD, ROGER). Er weist nach, dass dieselbe nicht nur durch Impfung mit Virus sondern auch durch Stoffwechselproducte des Mikrobion erzeugt werden kann. Doch sei durch Vaccination nicht allein die bactericide Eigenschaft von Blut und Geweben (ROGER) gesteigert sondern auch der Phagocytismus, und für die erzeugte Immunität mit verantwortlich zu machen. B. wendet sich sodann zur Betrachtung der Wirkung, welche die löslichen Stoffwechselproducte eines Mikrobions auf

eine 1) durch dieses selbst oder 2) durch andere Mikroben bedingte Infection ausüben. In einem weiteren Abschnitte tritt er der Frage näher, wodurch diese Bacterienproducte die Infection beeinflussen dürften. Er erläutert an der Hand ausführlich mitgetheilte Experimente die Wirkung der Bacterienproducte auf die bactericide Eigenschaft der Körpersäfte und auf den Phagocytismus. Hinsichtlich der hochinteressanten Details muss auf das Original verwiesen werden. Hier sei es uns nur noch gestattet die Schlüsse des Herrn Verf.'s in extenso mitzutheilen:

„1) Unter den von den Mikroben abgesonderten Stoffen giebt es „hemmende“ d. h. solche, welche der Entwicklung, Vermehrung, Secretion des Mikrobions direct schädlich sind;

2) andere dagegen nützen dem Mikrobion, aber indirect, indem sie chemisch den Nährboden modificiren;

3) es giebt derartige Stoffe, welche für Mikroben anderer Art schädlich sind;

4) während andere im Gegentheil auch für diese von günstigem Einfluss sind;

5) gewisse Mikroben secerniren für Thiere toxische Substanzen; die giftige Wirkung seiner Secretion macht die Virulenz des Mikrobions aus;

6) gewisse pathogene Mikroben secerniren vaccinirende Substanzen;

7) letztere erzeugen nicht durch ihre Gegenwart etwa als hemmende Substanzen die Immunität;

8) vielmehr beeinflussen sie den Organismus derart, dass auch nach ihrer Ausscheidung seine Säfte in einen dauernden minder günstigen Zustand für das Leben des Mikrobions versetzt werden

9) und dass die Leukocyten bei Gegenwart dieses Mikrobions schneller emigriren und energischer ihre phagocytäre Function ausüben;

10) gleichzeitige Injection der löslichen Producte des Mikrobions im Moment der Impfung mit demselben steigert die Intensität der Infection. Einspritzung derselben einige Tage vor der Impfung lässt die Infection nicht zu Stande kommen oder schwächt sie ab;

11) von 2 antagonistisch wirkenden Bacterien, von denen sich bei gleichzeitiger Impfung meist nur einer entwickelt, können die löslichen Producte des Stärkeren auf den Schwächeren in vitro hemmend wirken;

12) gleichzeitige Injection derselben im Momente der Verimpfung des Schwächeren heben die Entwicklung desselben zwar meist nicht auf, verzögern aber den Verlauf der Infection und schwächen ihre Schwere ab;

13) sie wirken in diesem Sinne auch bei Injection an entfernten Körperstellen, am intensivsten jedoch bei Injectionen in die unmittelbare Umgebung der Impfstelle, theilweise wohl als hemmende Substanzen, doch auch in anderem Sinne.

14) durch Impfung oder Injection der löslichen Producte eines Mikrobions von nicht antagonistischer sondern vielmehr summirender



Wirkung kann man die Ansiedlung (und Infection durch dasselbe) eines zweiten Mikrobions selbst bei einem für gewöhnlich immunen Thiere erreichen, oder bei einem nichtimmunem, falls dieses zweite Mikrobion seine eigene Virulenz bis zu einem dafür nicht mehr ausreichenden Grade eingebüsst hatte;

15) die bactericide Eigenschaft der Körpersäfte kann bereits 24 Stunden nach Injection der bacteriellen Substanzen auftreten;

16) die durch Vaccination hervorgerufene bactericide Eigenschaft der Körpersäfte wird durch eine erneute Injection der bacteriellen Stoffe, welche die Immunität erzeugt hatten, weder herabgesetzt noch aufgehoben, sondern vielmehr gesteigert;

17) bei Thieren mit natürlicher oder erworbener Immunität, welche durch Phagocytismus gegen ein pathogenes Mikrobion zu kämpfen (!) vermögen, vermögen die löslichen Producte dieses selben Mikrobion den Phagocytismus zu hemmen;

18) ebenso kann man bei einem Thiere mit weder natürlicher noch erworbener Immunität, das aber durch Phagocytismus gegen nicht pathogene oder abgeschwächte Mikroben zu kämpfen (!) vermag, durch die löslichen Producte eines sehr virulenten Mikrobion den Phagocytismus hemmen. *Czaplewski.*

Arloing (797) führt zur Stütze seiner Forderung, dass man dem Grad der Empfindlichkeit der Thierart oder des Individuums gegen die Secretionsproducte der Mikroben als einer der Ursachen, welche die Immunität gegen Infectionskrankheiten bedingen können, genaue Beachtung schenken solle, verschiedene Beispiele von natürlicher Immunität an.

1) Impft man subcutan einen Ochsen, Ziege, Hund, Kaninchen, Meerschweinchen mit dem Virus der „péripleumonie contagieuse“, so stirbt der Ochse mit kolossaler localer Anschwellung, die Ziege bekommt nur vorübergehend eine leichte Schwellung, an den übrigen Thieren ist nichts zu bemerken. Ebenso wirkt ein aus dem Lungensaft oder Culturen des Erregers (des *Pneumobac. liquefaciens bovis*) erhaltenes Alkoholpräcipitat nur beim Ochsen und der Ziege bei subcutaner Application entzündungserregend und zwar bei der Ziege wiederum schwächer.

2) Der *Bac. heminecrobiophilus* vermag sich in einem normalen lebenskräftigen Gewebe nicht zu vermehren, wohl aber können seine löslichen Producte schwere Symptome hervorrufen. 1-3 ccm Cultur intravenös machen bei einem Hammel nur unbedeutende Erscheinungen, stürmische dagegen bei einem Lämmchen. 5 ccm können schon sogar den Tod zur Folge haben unter schwersten Symptomen. Ebenso wirken durch Porzellan filtrirte Culturen. Die Wirkung der Vollcultur beruhte also auf der Wirkung der in ihr enthaltenen gelösten Producte auf die Organsysteme. Hunde sind viel weniger empfindlich. Eine für den

Hammel tödtliche Dosis raubt dem Hunde kaum etwas von seiner Munterkeit; die doppelte macht nach  $\frac{1}{2}$ -1 St. etwas Muskelzittern und Erbrechen. Meerschweinchen vertragen subcutan freilich sogar die 6fache Dosis ohne Anstand.

3) Filtrirte keimfreie Milzbrandculturen sind in der Dosis von 5 ccm auf das kg Körpergewicht für Hammel ziemlich indifferent, machen aber bei Lämmern schwere Störungen, die sogar zum Tode führen können. Die entsprechende ja bis 4fache grössere Dosis ist für Kaninchen fast wirkungslos. Aber die 8fach grössere Dosis erzeugt dieselben schweren Symptome wie bei Lämmern. Auch Hunde, bei denen man doch nur schwer erfolgreichen Impfmilzbrand erzielt (nach TOUSSAINT ist dies durch intrav. Infection von grossen Bacillenmengen erreichbar), sind dafür nicht unempfindlich. Das Doppelte der für das Lamm tödtlichen Dosis macht beim Hunde schwere Herz- und Respirationsstörungen, mitunter blutige Bronchorrhoe.

Aus seinen Beobachtungen zieht ARLOING den Schluss, dass eventuell ganz wohl ein Thier, ohne selbst inficirt zu werden, ein pathogenes Mikrobion beherbergen und ernähren könne, zu dessen Weiterverbreitung beitragen und damit für empfänglichere Thiere gefährlich werden könne. Was die erworbene Immunität anlangt, so ist er geneigt, der Angewöhnung an die löslichen Producte eine mehr oder weniger grosse Rolle beizulegen. *Czaplewski.*

Monti (828) hat beobachtet, dass gewisse unvollständig abgeschwächte Mikroorganismen den primitiven Virulenzgrad wieder erlangen können, wenn mit ihnen zusammen die Producte der Culturen von Fäulnis mikroorganismen (Proteusarten) den Thieren eingeimpft werden.

M. hat diese Thatsache für den FRAENKEL'schen Diplokokkus, für die pyogenen Streptokokken und den Staph. pyog. aureus festgestellt, für welche er einen gewissen Abschwächungsgrad in allen Culturen constatirt hat.

Die von M. beobachtete Thatsache ist von Bedeutung und vermag wohl den Einfluss der Fäulnisproducte auf die Genesis gewisser Infectionskrankheiten zu erklären, wie Kindbettfieber und Pneumonie, deren specifische Erreger in abgeschwächtem Zustand sich normaler Weise in unserem Organismus befinden. Und man beachte, dass die Fäulnisproducte nicht nur auf dem Wege des Darms oder der Genitalien oder durch Wunden in unsern Organismus dringen können, sondern auch (die flüchtigen) auf dem Athmungswege. So würde sich denn jene alte und populäre Wahrnehmung als begründet erweisen, nach welcher schlecht gelüftete und stinkige Räume (Aborte) einen Einfluss auf die Genesis der Infectionen haben. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Serafini (845) hat Thieren den Koth von anderen an Milzbrand,

Hühnercholera-, Büffelkrankheit- und Schweinerothlauf-Infection gestorbener Thieren, der die betreffenden pathogenen Bacterien enthielt, eingepflicht und beobachtet, dass die Virulenz dieser Bacterien im Darmkanal nicht abgeschwächt wird, sondern vielmehr bei weiteren Einimpfungen des Koths von einem Thier zum anderen zunimmt, wie es der Fall ist bei fortgesetzten Einimpfungen von Blut, das die gleichen Bacterien enthält <sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Woodhead und Wood** (850) erörtern die Frage der immunisirenden Wirkung der Producte von Bacterien und berichten, dass sie Thierversuche mit sterilisirten Culturen von *B. pyocyaneus* gemacht haben. Von 3 Kaninchen, die mit Milzbrand geimpft und nachher zweimal täglich mit 2-4 ccm sterilisirter 'Pyocyanin'-Lösung injicirt waren, lebte eines 7 Tage, ein anderes 9 Tage, und ein drittes lebt noch, während das Controllthier am 4. Tage starb.

2 Kaninchen wurden mit Milzbrand geimpft, gleichzeitig mit 3 ccm 'Pyocyanin'-Lösung injicirt und diese Behandlung wurde täglich während 7 Tagen wiederholt. Bis zum Ende der 3. Woche beobachtet, blieben die behandelten Thiere ganz gesund, während das Controll-Thier am 3. Tage starb.

*Washbourn.*

**Carbone** (811) hat nach der von **BRIEGER** empfohlenen Methode aus den Culturen des *Proteus vulgaris* in Fleischbrei, Colin, Gadinin, Aethylendiamin und Trimethylamin extrahirt. Das Colin hat, in kleinen Dosen Kaninchen eingespritzt, dieselben unempfindlich gegen Injectionen von Culturen des *Proteus vulgaris* gemacht<sup>2</sup>. Dieselbe Wirkung erhielt C. auch bei wiederholten Injectionen von Muscarin.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Buchner** (806) wendet sich gegen die von **METSCHNIKOFF** ausgesprochene Auffassung, dass das Absterben von Mikroorganismen im Thierkörper, soweit es ohne Leukocyten-Wirkung stattfindet, dadurch bedingt sei, dass die Bacterien die im Thierkörper vorhandene grössere Concentration der Nährsubstrate nicht vertragen und überhaupt beim Uebergange aus einem Nährmedium in ein anders geartetes leicht zu Grunde gingen. B. stellte dem gegenüber durch

<sup>1</sup>) Auch angenommen, dass, wie S. will, die geringe Quantität von Fäulnissproducten, die zusammen mit den im Koth enthaltenen Bacterien eingepflicht wurde, zur Verstärkung ihrer Virulenz nicht beigetragen habe, bleibt doch nicht ausgeschlossen, dass diese Wirkung von den mit jenen pathogenen Bacterien zusammen eingepflichten Darmsaprophyten herrührt. S. hätte mittels Culturen diese Bacterien aus dem Koth isoliren müssen, um über den ihnen eigenen Virulenzgrad sich ein richtiges Urtheil verschaffen zu können. Ref.

<sup>2</sup>) Man kann, genau genommen, nicht von einer refractär machenden Wirkung sprechen, wie dies C. thut, denn der *Proteus vulgaris* ist kein Infections-Mikroorganismus, sondern tödtet die Thiere nur durch Vergiftung mittels der in den Culturen enthaltenen toxischen Substanzen. Ref.

einige Versuche fest, dass Milzbrandbacillen in 10proc. Pepton-Lösung und in 10proc., selbst 40proc. Rohrzuckerlösung sich schon in wenigen Stunden reichlich vermehren, wie sich durch Platten-Anlage beweisen lässt, vorausgesetzt dass die Zuckerlösung mit hinreichendem Nährstoff versetzt ist, z. B. mit  $\frac{1}{10}$  des Volums Blut. — Die schädigende Wirkung starker Zuckerlösungen bei geringem Gehalt an Nährmaterial führt B. auf die entwicklungshemmende Wirkung der von dem Milzbrandbacillus bewirkten Säurebildung zurück, eine Wirkung, welche bei geringem Gehalt an Nährmaterial intensiver zur Geltung gelangt, als bei reichlich vorhandenem Nahrungsstoff. — Auch konnte B. durch directe Versuche mittels Plattenzählung nachweisen, dass die Verpflanzung von Bakterien von einem Nährboden auf einen anderen, ganz verschieden zusammengesetzten, sehr gut und ohne nachweisliche Mengen-Abnahme ertragen wird. Gegen die Annahme, dass die bakterienvernichtende Fähigkeit von Blutserum eine Concentrationswirkung sei, spricht schon der Umstand, dass diese Fähigkeit durch Erhitzung des Serums auf 55° verloren geht, wobei doch die Concentration dieselbe bleibt.

*Petruscky.*

**Buchner** (808) giebt in Gemeinschaft mit 3 seiner Schüler einen ausführlichen Bericht über die im Centralbl. f. Bacteriol. früher bereits kurz mitgetheilten Versuche<sup>1</sup> über die bakterienvernichtende Eigenschaft des zellfreien Blutserums. Die Arbeit zerfällt in 4 Abschnitte. I. Vorbemerkungen von H. BUCHNER. — II. Ueber den bacterientödtenden Einfluss des Blutes von H. BUCHNER und FR. VOIT. — III. Welchen Bestandtheilen des Blutes ist die bacterientödtende Wirkung zuzuschreiben? von H. BUCHNER und G. SITTMANN. — IV. Versuche über die Natur der bacterientödtenden Substanz im Serum von H. BUCHNER und M. ORTHENBERGER. Da die Ergebnisse dieser bemerkenswerthen Arbeiten bereits nach den früheren Mittheilungen in diesen Berichten referirt sind und wesentlich Neues nicht hinzugekommen ist, sieht Ref. von einer eingehenden Wiedergabe der Arbeiten hier ab und empfiehlt zum Studium der Einzelheiten das Original.

*Petruscky.*

**Stern** (847) untersuchte die bakterienvernichtende Eigenschaft menschlichen Blutserums, welches er aus Blut gewann, das mittels blutiger Schröpfköpfe in möglichst aseptischer Weise entnommen war. Das gewonnene Serum war in einem grossen Theil der Fälle keimfrei. Es wurden nun bestimmte Bakterien-Arten in das Blutserum gebracht, deren Keimzahl annähernd durch Controllplatten festgestellt wurde, welche gleich nach der Infection des Blutes und in gewissen Zwischenräumen hernach angelegt wurden. Es ergab sich, dass das Blut einer Reihe von Mikroorganismen, namentlich denen der Cholera asiatica und

<sup>1</sup>) Cf. d. vorjährl. Ber. p. 524, 525. Ref.

des Typhus abdominalis gegenüber, eine vernichtende Wirkung besitzt, so dass 3-5 Stunden nach der Einsaat in die Blutproben die Keimzahl erheblich abgenommen hat. Später aber steigt die Keimzahl wieder regelmässig und stark fortschreitend.

Bemerkenswerth ist, dass bestimmte Mikroorganismen, namentlich die Eiterkokken, dieser antibacteriellen Kraft des Blutes gegenüber weit widerstandsfähiger sind und im Blute alsbald einen guten Nährboden finden.

Das Blut kranker Personen zeigte in den vom Verf. bisher untersuchten Fällen (Typhus, Pneumonie, Nervenkrankheiten) keine nachweisbare Abweichung vom Verhalten des Blutes Gesunder.

Die Untersuchung verschiedener Ex- und Transsudate (von Pleuritis, Ascites, Hydrocele gewonnen) ergab ganz ähnliche Resultate wie die Untersuchung des Blutes. Specielle Rückschlüsse auf das Verhalten des im lebenden Körper kreisenden Blutes gegenüber den Bakterien können aus diesen Versuchen noch nicht gemacht werden. *Petruckky.*

**Rovighi** (841) hat nach der **BUCHNER'schen** Methode das mikrobientödtende Vermögen des Blutes beim Menschen und beim Kaninchen, besonders bei einigen pathologischen Zuständen des Organismus, studirt und beobachtet, dass während der Pneumonie-Infektion das mikrobientödtende Vermögen des Blutes nicht nur für den **FRIEDLANDER'schen** Pneumoniebacillus und den *Staph. pyog. aureus* abnimmt, sondern auch für den Typhusbac., welcher vom menschlichen Blute bei normalem Zustande des Organismus vollständig zerstört wird. Dagegen bleibt diese Eigenschaft im Blute von Kranken erhalten, die starken fieberlosen Dyskrasien unterworfen sind.

Das Blut eines in einem auf 41-42° C. erwärmten Raum gehaltenen Kaninchens erlangt ein stärkeres mikrobientödtendes Vermögen als es das Blut eines normalen Kaninchens besitzt. Das defibrinirte Blut des Menschen und des Kaninchens ist wirksamer bei 36° als bei 12°, sowohl gegenüber dem Typhusbacillus als gegenüber dem Staphylokokkus. Dagegen erschöpft sich das mikrobientödtende Vermögen des Blutes bei 42° C. sehr schnell (in 4-5 Stunden). *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Prudden** (834) wiederholte zunächst die Versuche deutscher Forscher betreffs der antibacteriellen Wirksamkeit des frischen Blutserums an Hunden, Kaninchen, Schweinen, Schafen und Rindern. Er benutzte den Typhusbac. und *Staphylokokkus pyog. aureus* und konnte die Resultate der deutschen Forscher bestätigen. Znnächst machte er Versuche mit Bauchflüssigkeit von einem menschlichen Fall von Lebercirrhose und mit Hydrocele-Transsudat, und er berichtet, dass Typhusbac., in dieser Weise behandelt, beinahe alle vernichtet werden. Die antibacterielle Wirksamkeit der Bauchflüssigkeit und des Hydrocele-Transsudats dauert einige Tage, aber Einwirkung von 60° C. zerstört

sie in einer Stunde. — Frischer menschlicher Harn und Liqueur Amnii von Schweinen haben keine Wirkung auf dieselben Bakterien. — Bauchwasser und Hydrocele-Exsudat haben indessen keine Wirkung auf *Staphylokokkus pyog. aureus*. *Washbourn.*

**Bonome** (805) hat versucht, die mikrobientödtenden Eigenschaften des circulirenden Blutes gegenüber den pyogenen Staphylokokken zu studiren, indem er Kaninchen eine verdünnte Culturemischung in die Jugularvene injicirte, vorher die Zahl der in einer gegebenen Quantität (1 Tropfen) derselben enthaltenen Mikroorganismen bestimmte und sodann, nach einer gegebenen Zeit, die Zahl der in einer constanten Menge Blut enthaltenen Organismen feststellte.

Auf diese Weise will B. gefunden haben, dass die Zerstörung<sup>1</sup> der injicirten Staphylokokken im Blute normaler Kaninchen sehr schnell erfolgt (nach 10-15 Minuten) und dass trotzdem die Thiere mit Veränderungen besonders der Nieren sterben, in welchen sich kleine eiternde nekrotische Herde und ausgedehntere Zonen parenchymatöser Degeneration mit Anwesenheit von Staphylokokken vorfinden.

Vorher Kaninchen das Filtrat alter Abscesse injicirend, hat B. beobachtet, dass diese später starben als die einfach mit Staphylokokkenculturen geimpften. B. folgert daraus, dass die Gifte des alten Eiters das mikrobientödtende Vermögen des Blutes gegenüber jenen Mikroorganismen erhöhen. Dagegen übt das Filtrat frischen Eiters nicht dieselbe Wirkung aus, sondern vermindert die Widerstandskraft der Gewebe den Staphylokokken gegenüber. Mit dem Filtrat der Staphylokokkenculturen hat B. auf die gleiche Weise ein einziges Experiment gemacht, bei welchem das mit den Culturen nachher geimpfte Kaninchen am Leben blieb, während das zur Controlle dienende Kaninchen starb. Injicirte er vor Einimpfung der Staphylokokkenculturen, 5-6 Tage lang, Wasser in die Venen der Kaninchen, bis eine starke Hämoglobinurie entstand, dann beobachtete B. eine bedeutende Herabminderung des mikrobientödtenden Vermögens des Blutes den pyogenen Staphylokokken gegenüber, aber keine vollständige Aufhebung desselben.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Roger** (837) impfte, um die Frage zu entscheiden, ob ebenso wie die Körpersäfte, so auch die Körpergewebe bei vaccinirten Thieren

---

<sup>1</sup>) Wenn im circulirenden Blute die injicirten Mikroorganismen nicht mehr angetroffen werden, so ist das noch kein sicherer Beweis, dass sie vom Blute zerstört sind, indem sie einfach in den Organen abgelagert sein können, wie dies die Thatsache beweist, dass sich beim Tode der Thiere Miliarabscesse in den Nieren finden, die eben von den dort abgelagerten Mikroorganismen erzeugt sind. B. hat seine Untersuchungen auf zu summarische Weise dargelegt, als dass sich der Leser einen genauen Begriff von dem Werthe machen könnte, der den Resultaten derselben beizumessen ist. Ref.

durch die Vaccination bacterienfeindliche Eigenschaften erworben haben, die steril herauspräparirten Extremitäten von nicht vaccinirten und vaccinirten Thieren (Meerschweinchen und Kaninchen) mit 1-4 Tropfen Rauschbrandödemflüssigkeit mittels PRAVAZ'scher Spritze. Erstere sind nach 15 St. (bei 34° C.) bereits mit Gas infiltrirt, letztere nicht. Erst nach 24-26 Stunden beginnt an den Extremitäten der vaccinirten Thiere die Gasbildung einzusetzen. Nach 36-40 St. ist der Unterschied noch sehr markirt. Die Gasbildung bei den nicht vorgeimpften Thieren ist viel gewaltiger. Eine vorherige Auswaschung des Gefäßsystems mit steriler physiol. Kochsalzlösung änderte an den Resultaten nichts. Verf. schliesst daher: „Die Vaccination bewirkt im Organismus chemische Aenderungen, welche die Körpersäfte und Gewebe zu einem ungünstigen Nährboden machen für die Mikrobien, gegen welche man das Thier schutzgeimpft hat“.

*Czaplewski.*

**Rosenbach** (838, 839) hat in seinen mit POHL angestellten Untersuchungen die namentlich therapeutisch sehr bemerkenswerthe Thatsache gefunden, dass sich Jod und Salicyl ganz verschieden bezüglich ihrer Ausscheidung in Gelenke, Exsudate und Transsudate verhalten. Während das per os aufgenommene Jod in die Gelenke überhaupt nicht und bei entzündlichen Affectionen (Exsudaten) auch nicht in die serösen Höhlen ausgeschieden wird, seine Anwendung also bei allen Entzündungskrankheiten der Pleura, des Peritoneum und der Gelenke durchaus zwecklos ist, gehen die Salicylpräparate in die genannten Gebiete unter allen Verhältnissen über, weshalb sie ausser bei Gelenkaffectionen auch bei Peritonitis und Pleuritis therapeutische Anwendung verdienen. An die Feststellung dieser Thatsache knüpft ROSEN-BACH eine Betrachtung über die Wirkung der genannten Medicamente, namentlich der sicher wirkenden Salicylpräparate, oder anderer specifischer Mittel bei durch Mikroorganismen bewirkten Erkrankungen. Er kommt dabei zu dem Resultate, dass durch die Anwendung der genannten Mittel in richtiger Concentration nicht etwa die Mikroorganismen getödtet werden, sondern dass dadurch den Zellen, deren Lebens-thätigkeit dabei nicht Schaden leidet, etwas gegeben wird, was sie zeitweilig vor den Angriffen der Mikrobien schützt, indem sie durch Aufnehmen der kleinen, aber zweifellos wirksamen Mengen des specifischen Stoffes in einen ungeeigneten Nährboden für die betreffenden Mikrobien umgewandelt werden, wie etwa, um einen grob-mechanischen Vergleich heranzuziehen, „Holz durch Imprägnirung mit Theer oder Austrocknung gegen Eindringen des Schwammes geschützt wird“.

*Baumgarten.*

<sup>1)</sup> Diese Auffassung kommt den bezüglichen Anschauungen des Ref. durchaus entgegen, man wird nur hinzufügen müssen, dass auch die Körperflüssig-

Im Gegensatz zu den von WÜRTZ erhaltenen Resultaten hat Aievoli (796) beobachtet, dass die Entwicklung von Mikroorganismen im Eiweiss sich sehr spät (20-22 Tage nach der Einimpfung) offenbart, während in den ersten Tagen die Röhren steril erscheinen.

Der so im Eiweiss sich entwickelnde Milzbrandbacillus erscheint in der Form modificirt und leicht abgeschwächt. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Fokker (814) berichtet, anknüpfend an die bekannten Beobachtungen FODOR's, NUTTAL's, NISSEN's, BUCHNER's u. A. über bacterienvernichtende Eigenschaften des Blutes, über Versuche, welche auch der frischen Milch bactericide Fähigkeiten zuerkennen lassen. Zunächst stellte F. fest, dass frisch entleerte, aseptisch in sterile Gläser aufgenommene Ziegenmilch, einige Minuten gekocht und hierauf mit kleinsten Mengen reingezüchteter Milchsäurebakterien beschickt, bereits innerhalb 24 Stunden gerinnt; während ungekochte erst nach 2 oder 3-4 Tagen coagulirt. Durch Plattenaussaat und Zählung der aufgegangenen Colonien wies dann Verf. nach, dass, ähnlich wie beim Blute, anfänglich eine Abnahme, später eine Vermehrung der eingeführten Keime stattfindet. Kurz dauernde Erhitzung der Milch führt nicht immer den Verlust der bactericiden Eigenschaft derselben herbei. *Baumgarten.*

Petruschky (831) sieht sich durch ein Referat HUEPPE's über verschiedene die Immunitätsfrage behandelnde Arbeiten des Jahres 1889 (BEHRING<sup>1</sup>, HUEPPE und WOOD<sup>2</sup>, HANKIN<sup>3</sup>, LUBARSCH<sup>4</sup>, PETRUSCHKY<sup>5</sup>, BUCHNER<sup>6</sup> und ARLOING<sup>7</sup>) veranlasst, gegen das von HUEPPE aus diesen Arbeiten gezogene Resumé Einspruch zu erheben. HUEPPE's Resumé lautete dahin, dass neben den biochemischen Einflüssen „sehr allgemeiner Natur“ zweifellos „celluläre und specifisch ausgebildete“ Einflüsse walten, unter denen die von METSCHNIKOFF hervorgehobene Phagocytose „noch immer zweifellos die erste Stelle einnimmt“.

P. weist an der Hand der die Immunitätsfrage behandelnden Literatur seit 1889 nach, dass die Phagocyten-Theorie, um welche sich die ersten Arbeiten noch ausschliesslich als um ihren Angelpunkt drehen, seit dem Erscheinen der 1888er Arbeiten aus BAUMGARTEN's und FLÜGGE's Laboratorien allmählich an Boden verloren habe und einige anfängliche

keiten resp. die Intercellularsubstanzen, in denen die meisten pathogenen Mikroorganismen doch ebenfalls zu wachsen vermögen, denselben Schutz durch chemische Umstimmung seitens der angewandten Mittel, wie die Zellen erfahren. Ref.

<sup>1</sup>) Cfr. Jahresber. V (1889) p. 150.

<sup>2</sup>) Ebendasselbst p. 157.

<sup>3</sup>) Ebendasselbst p. 155.

<sup>4</sup>) Ebendasselbst p. 526.

<sup>5</sup>) Ebendasselbst p. 159.

<sup>6</sup>) Ebendasselbst p. 524/25.

<sup>7</sup>) Cfr. diesen Ber. p. 522.



Anhänger derselben, wie BUCHNER und LUBARSCH, eine ausdrückliche Schwenkung gemacht und dieselbe durch Experimentalarbeiten motivirt haben. — HUEPPE habe einen Theil der Arbeiten, namentlich die P.'s, nicht nach ihren wesentlichen Ergebnissen referirt, sondern nur Einzelheiten herausgehoben, welche das Gesamtresultat anders erscheinen lassen als es wirklich ist. Das Schlussresumé HUEPPE's könne nur als dessen persönliche, in Deutschland ziemlich vereinzelt stehende Ansicht, nicht als Resultat der referirten Arbeiten gelten. Die Phagocyten-Theorie sei nach wie vor unbewiesen, und gegen dieselbe sprächen namentlich 3 Gründe: 1) der, dass die Leukocyten in hochempfindlichen Thieren die Bakterien nicht aufnehmen; 2) dass in immunen Thieren die Bakterien sich gewissermassen in einer für sie „irrespirablen Atmosphäre“ befinden, in der sie auch ohne Einschluss in Zellen zu Grunde gehen; 3) dass im Wärmefrosche Milzbrandbakterien selbst in Leukocyten auswachsen, wie bereits KOCH festgestellt und Verf. nach ihm wiederum beobachtet hat. *Petruschky*.

Hueppe (816) erwidert auf die soeben referirten Bemerkungen PETRUSCHKY's, dass er es gegenüber der einseitigen Berücksichtigung, welche der chemische Theil in einigen der von ihm referirten Arbeiten gefunden, es für geboten erachtet habe, auf „das celluläre Moment“ besonders hinzuweisen. Der lebende Thierkörper komme für die Parasiten nicht, wie PETRUSCHKY annehme, einfach als Nährboden in Betracht, sondern darüber hinaus treten die „specifischen Zellen der Parasiten den specifischen Zellen des Wirths gegenüber“. Wäre die Immunität allein von den bacterientödtenden Eigenschaften des Serums abhängig, dann müsste nur das Serum der immunen Thiere die betreffenden Bakterien ausserhalb des Thierkörpers vernichten, während thatsächlich auch das Serum nicht immuner Thiere die bezüglichen pathogenen Bakterien zu Grunde richte. Bestehe also nach dieser Seite hin kein rechter Unterschied zwischen immunen und empfindlichen Thieren, so sei zweifellos, dass bezüglich der Aufnahmefähigkeit lebender und virulenter Bakterien durch Zellen ein Unterschied zwischen immunen und empfindlichen Thieren und zwar zu Gunsten der ersteren vorhanden sei. Als ein besonders triftiges Argument für die Phagocytentheorie führt Verf. die Beobachtung an, dass die Phagocyten „lebende und vollvirulente Bakterien sogar besser aufnehmen, als todte“. Er unterschätze die biochemische Seite der Frage keineswegs, wie aus seinen und seiner Schüler Arbeiten zur Genüge hervorgehe, doch liefern seiner Ansicht nach die toxischen Wirkungen des animalischen Serums eher ein „ontogenetisches und phylogenetisches Verständniss für die Bildung specifischer Gifte (z. B. Schlangengift), als für das Verständniss der Immunität“. „Die biochemischen Untersuchungen von 1889“ — so schliesst HUEPPE seine Replik — „lehren von neuem, dass man mit der chemischen Theorie

allein auf Abwege geräth, wenn das biologisch-celluläre zu sehr aus dem Gesichtskreis verschwindet“.

*Baumgarten.*

**Petruschky** (832) verzichtet auf eine ins Einzelne gehende Erwiderung, obgleich er nicht die Ueberzeugung gewonnen hat, dass durch **HUEPPE's** Entgegnung „seinen Argumenten die Hauptstütze entzogen sei“. Nur gegenüber der einen Behauptung **HUEPPE's**, dass die Leukocyten eine Vorliebe für lebende Bakterien an den Tag legen und sie „besser“ aufnehmen als todte, betont P., dass den künstlich (durch Hitze etc.) abgetödteten Bakterien jene Klebrigkeit der Substanz abgeht, welche wenigstens den degenerirenden Milzbrandbac. im Froschkörper zweifellos eigen ist, wie verschiedene Erscheinungen beweisen. P. hält an seiner Auffassung fest, dass die Hauptaufgabe der Leukocyten-Thätigkeit im Thierkörper nicht die Tödtung von Bakterien, sondern die „Freihaltung der Saftbahnen“ ist.

*Petruschky.*

**Voswinkel** (848) studirte das Verhalten der Milzbrandbacillen in „Kochsalzfröschen“, bei denen durch intravenöse Einspritzung einer Kochsalzlösung unter Abfliessenlassen des Blutes die gesammte Blutmasse allmählich durch eine „physiologische“ Kochsalzlösung verdrängt war. Solche Frösche gingen, wenn ihnen durch dieselbe Kanüle, durch welche die Salzlösung injicirt war, eine starke Aufschwemmung von Milzbrandbacillen eingespritzt wurde, nicht zu Grunde, vielmehr starben die Bacillen in dem so modificirten Körpersafte, der nur noch spärliche Zellen enthielt, ziemlich rasch ab. In einigen Fällen wuchsen schon 3-6 Stunden nach der Einspritzung die dem Frosch entnommenen Bacillen nicht mehr auf der Gelatineplatte und im Mäusekörper. In einem anderen Falle wurde durch Bacillen, die 24 Stunden im Salzfrösche verweilt hatten, eine Maus mit Milzbrand inficirt und ging nach 3 Tagen ein, was auf eine Abschwächung der Bacillen deutet. Am 2. und 3. Tage nach der Einspritzung liessen sich auch mikroskopisch Degenerationsformen der Milzbrandbacillen beobachten.

Diese Erscheinungen können nicht im Sinne der Phagocyten-Theorie gedeutet werden, da gegenüber den eingespritzten Bacillenmassen die Phagocytose, die nur sehr spärlich beobachtet wurde, verschwindend war.

*Petruschky.*

**Lubarsch** (819) richtet gegen die vorstehend referirte Arbeit **VOSWINKEL's** eine besondere Kritik, „nicht so sehr“, weil seine beiden früheren Arbeiten von **VOSWINKEL** nicht citirt sind, als vielmehr auch deshalb, weil er den Ausspruch **VOSWINKEL's**, dass die Milzbrandbac. sich im Kochsalzfrösche ebenso verhalten wie im normalen Froschkörper, nicht anerkennen kann, zumal da **VOSWINKEL** einen grossen Theil der Angaben, die über das Verhalten der Milzbrandbacillen im normalen Froschkörper gemacht worden sind, nicht zu kennen scheine. Von **NUTTAL**, **LUBARSCH** und **REF.** sind nämlich im normalen Froschkörper noch sehr

lange nach der Impfung (vom Lymphsack aus) lebende Milzbrandbacillen beobachtet worden. Im übrigen bringt die Kritik nichts wesentlich Neues und bewegt sich in Einzelheiten, die besser im Original eingesehen werden. *Petruschky.*

Lubarsch (820) ergreift noch einmal das Wort in der Immunitätsfrage, in diesem Falle deshalb, weil er von HUEPPE und PETRUSCHKY in ihren Auslassungen über diese Frage citirt worden war. Er wirft PETRUSCHKY die Vermengung zweier, nach seiner Ansicht besser zu trennenden „Fragen“ vor, nämlich die Frage, „ob es sich bei der Widerstandsfähigkeit eines Thieres gegen Bakterienkrankheiten um einen ‚wirklichen Kampf‘ handelt“<sup>1</sup> und der Frage, ob wesentlich biochemische Einflüsse die Immunität vermitteln oder nicht“. LUBARSCH sucht zwischen den verschiedenen auf diesem Gebiet geltend gemachten Ansichten in der Weise zu vermitteln, dass er zwar einen „Kampf“ der Leukocyten gegen die Bakterien annimmt, diesen aber nicht innerhalb der Zellen sondern ausserhalb derselben sich abspielen lässt. Und zwar sollen nach seiner Ansicht „extracellulär wirkende Einflüsse“ der Leukocyten, wohl solche chemischer Natur, den Untergang der Bakterien bewirken, eine Möglichkeit, die, wie LUBARSCH erwähnt, auch Ref. in seiner ersten Arbeit offen gelassen hatte. Für diese Möglichkeit, die bis jetzt allerdings nicht durch experimentelle Ergebnisse ausgeschlossen ist, bringt LUBARSCH andererseits auch irgend welchen Beweis nicht vor.

Ferner beklagt sich LUBARSCH, von BEHRING und NISSEN in ihrer Serum-Arbeit nicht citirt zu sein und macht seinerseits die Auffassung geltend, dass die keimtödtende Wirkung von Blutserum sich für die Erklärung der Immunität nicht verwerthen lasse. *Petruschky.*

Ruffer (842) verfolgte das Schicksal der Mikroorganismen in den normalen Mandeln und in den Peyer'schen Drüsenhaufen von gesunden Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen. Seine Methode war folgende: Das Thier wurde mit Chloroform getödtet und das zu untersuchende Gewebe in absoluten Alkohol gelegt. Sobald es gehärtet war, tränkte R. es in Chloroform, Aether und Paraffin und

<sup>1</sup>) Nach Ansicht des Ref. ist die „Frage“, ob es sich bei der Widerstandsfähigkeit eines Thieres gegen eine Infectionkrankheit um einen „Kampf“ handelt, überhaupt keine Frage, sondern nur eine symbolische Ausdrucksweise, deren Deutung beliebig gedreht werden kann, wie gerade LUBARSCH's Ausführungen zeigen. Für die Sache wird durch diese und ähnliche verschwommene Fragestellungen gar nichts gewonnen. Vielmehr ist eine präzise Fassung der einschlägigen Fragen unter thunlichster Fernhaltung symbolischer Ausdrucksweisen wünschenswerth, und daher ist Ref. auch noch heute der Ansicht, dass Fragestellungen der Art: ob es sich um einen „Kampf“, „Angriff“ u. s. w. handelt, bei wissenschaftlicher Bearbeitung dieses Gebiets ganz wegfallen müssen. Ref.

machte dann Schnitte davon. Mit einer Mischung von Glycerin und Albumin fesselte er die Schnitte auf dem Object-Träger. Das Paraffin wurde mittels Benzin entfernt und dann kamen die Schnitte 5 Minuten in absoluten Alkohol und 5 Minuten in Wasser. Die Färbung wurde mittels Alaun-Carmin und Gentianaviolett resp. mit anderen Methoden (Fuchsin und LOEFFLER'schem Blau) gemacht. Um eine gute Contrast-Färbung von Mikroorganismen und Gewebe zu erzielen, empfiehlt R. die Schnitte zuerst in Alaun-Carmin zu bringen und sodann mit der WERZERT'schen Methode (Modification nach GRAM) zu färben. In dieser Weise sah R. das Epithel der PEYER'schen Drüsenhaufen von Kaninchen von vielen kleinen einkernigen oder mehrkernigen Zellen (Mikrophagen) durchsetzt. Im Innern dieser Zellen befanden sich Mikroorganismen. In den tieferen Schichten sah er grosse mehrkernige Zellen (Makrophagen). Im Innern dieser Makrophagen waren Mikroorganismen nebst todtten und lebenden Leukocyten und Detritus von Kernen. Die intracellulären Leukocyten enthielten ebenfalls Mikroorganismen. Die intracellulären Mikroorganismen verhielten sich entweder normal oder erschienen theilweise zerstört. Die Makrophagen entwickeln sich aus kleinen einkernigen Lymphocyten. Nach R.'s Theorie wandern die Mikrophagen an die Oberfläche des Darmes und dort fassen und vernichten sie die Mikroorganismen. Die Makrophagen greifen dann die Mikroorganismen an und schleppen sie ein.

Bei Hunden und Meerschweinchen fand R. im wesentlichen dieselben Erscheinungen, aber nur wenige Mikroorganismen, die sich ausserdem nicht durch die GRAM'sche resp. WERZERT'sche (s. o.) Methode färben liessen. In den Mandeln von Hunden und Kaninchen fand R. ähnliche Makrophagen.

Am Schluss giebt Verf. der Meinung Ausdruck, dass die Mikroorganismen des normalen Darminhaltes in derselben Weise vernichtet werden wie die in den Körper eingedrungenen pathogenen Mikroorganismen nach der METSCHNIKOFF'schen Lehre\*. *Washbourn.*

Martinotti und Barbacci (824) haben, in Uebereinstimmung mit den bereits von Anderen erhaltenen Resultaten, beobachtet, dass bezüglich des Verlaufs und der Dauer der mittels Einimpfung von Culturen erzeugten Milzbrandinfection zwischen dem der Milz beraubten und dem gesunden Thier kein Unterschied besteht. Sowohl bei dem der Milz beraubten als beim gesunden Thier nimmt man eine absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen und eine absolute und relative Vermehrung der Leukocyten im Blute wahr.

---

\*) Diese Annahme RUFFER's ist nicht neu; schon die Entdecker des von RUFFER neu studirten Processes — RIBBERT und BIZZOZERO [cf. Jahresber. I (1885) p. 162] —, später auch MANFREDI [cf. Jahresber. II (1886) p. 376], haben sie geäussert; bewiesen aber hat sie RUFFER, wie aus obigem Referat ersichtlich, ebensowenig, wie seine Vorgänger. *Baumgarten.*

Bei Untersuchung der Milz während der Milzbrandinfection haben M. und B. beobachtet, dass sobald die Bacillen in's Blut gedrungen, aber in der Milz noch nicht nachweisbar sind, sich doch schon verschiedene Veränderungen in der Milzpulpa und in den Milzfollikeln kundthun. In der Milzpulpa nimmt man zuerst Anhäufungen von Pigmentkörnchen und später kleine nekrotische Heerde wahr; die Milzfollikel dagegen schwellen an und es erscheinen in ihnen zahlreiche Mitosen. Die Bacillen werden ausschliesslich nur in der Pulpa angetroffen; die Follikel dagegen bleiben bis zu den letzten Stadien der Krankheit von ihnen frei. *Bordoni-Uffreduzzi.*

Ruffer (843) benutzte bei seinen Versuchen über den Untergang von Mikroorganismen in Entzündungsheerden die geschwächten Virus A und B des Rauschbrands von ARLOING, CORNEVIN und THOMAS.

Bei der ersten Reihe von Versuchen wurde der starke Virus A unter antiseptischen Cantelen in eine Tasche zwischen Haut und Muskeln von Meerschweinchen eingeführt. Nach 12 Stunden bildete sich eine Anschwellung, die aus Entzündungsproducten bestand. Mittels einer Pipette wurde ein Tropfen der Flüssigkeit herausgenommen und mikroskopisch untersucht. In der Flüssigkeit constatirte R. viele Bacillen, die lebhafte Eigenbewegung besaßen, und wenige Leukocyten, die entweder leer waren oder im Innern Bacillen enthielten. Nach dem Tode des Thieres wurde die Anschwellung an der Injectionsstelle herausgeschnitten, in Alkohol gehärtet und dann wurden Schnitte gemacht und diese gefärbt. Die Wände der Anschwellung zeigten eine Infiltration mit kleinen ein- oder mehrkernigen Leukocyten (Mikrophagen). Dann und wann kamen auch Makrophagen vor, aber bei der hier studirten Krankheit spielten sie eine ganz unbedeutende Rolle. Die Mikrophagen enthielten sehr viele Bacillen. Viele der letzteren zeigten Degenerationserscheinungen, während die im Exsudate und ausserhalb der Zellen befindenen Bacillen ganz normal erschienen (? Red.). In der Milz constatirte R., dass die Zahl der, theilweise verdante rothe Blutkörperchen enthaltenden Phagocyten kolossal gesteigert war.

In einer zweiten Reihe von Versuchen wurde der Virus B. in kleinen an einem Ende freien Kapseln von Glas eingeschlossen und sodann unter die Haut von Meerschweinchen eingebracht. Nach 12 Stunden enthielt die Flüssigkeit viele bewegliche Bacillen und wenige Leukocyten, die entweder leer waren oder Bacillen einschlossen. Ausserhalb der Kapsel wurden viele Leukocyten gefunden, die entweder gesunde oder degenerirte Bacillen enthielten.

In einer dritten Reihe von Versuchen wurde der Virus B. direct unter die Haut von Meerschweinchen gebracht. Nach 48 Stunden wurde das Thier getödtet und die kleine Anschwellung an der Injections-

stelle herausgenommen und in Alkohol gehärtet. In der Anschwellung constatirte R. viele Bacillen und Leukocyten. Die Bacillen waren entweder frei oder innerhalb der Zellen. Im letzteren Falle zeigten sie oft Degenerationserscheinungen, die R. sehr genau beschreibt.

In einer vierten Reihe von Versuchen wurde bei Meerschweinchen mittels Injection grosser Mengen von Virus B. eine chronische Krankheit verursacht. Wenn der Tod nach 4-5 Tagen eintrat, dann constatirte R. an der Injectionsstelle Bacillen und Leukocyten. Die frei liegenden Bacillen erschienen gesund, aber die Bacillen innerhalb der Zellen zeigten Degenerationserscheinungen. Die Leukocyten waren entweder gesund oder erschienen degenerirt. Aus diesen Versuchen schliesst R., dass die Entzündung an der Injectionsstelle ein schützender Process ist, und dass die Bacillen nur durch die Leukocyten vernichtet werden\*.

Eine genaue Beschreibung seiner Methoden der Färbung, der Härtung u. s. w. verfehlt R. nicht zu geben. *Washbourn.*

Buchner (807) berichtet über seine Versuche betreffend den chemotactischen Einfluss verschiedener chemischer Substanzen auf die Leukocyten. Die von B. dargestellten Bacterien-Zell-Proteine wirkten sämmtlich anlockend auf die Leukocyten, namentlich die Zell-Proteine des FRIEDLÄNDER'schen Pneumobac., des B. pyocyaneus, des Typhusbac. Dagegen wirkten reine Zersetzungsstoffe, wie buttersaures und valeriansaures Ammoniak (1%), Trimethylamin (2%), Tyrosin (1%), Harnstoff (5%), Skatol (1%) u. s. w. negativ, d. h. abstossend auf Leukocyten. Einige derartige Stoffe verhielten sich indifferent. Glutäncasein, aus Weizenkleber dargestellt, verhielt sich stark leukocytenlockend, ebenso Weizenmehl- und Erbsenmehlbrei („Betheiligung der Leukocyten bei der Resorption dieser Stoffe“). Umwandlungsproducte thierischer Gewebe, wie Leim, Gelatine, Alkalialbuminat aus Fleisch dargestellt und Hemialbumose wirkten stark anlockend, Pepton aber nicht.

Schliesslich giebt Verf. eine Theorie der Eiterung, nach welcher nur die Zellbestandtheile zu Grunde gehender Bacterien, nicht die Producte im Wachsthum befindlicher Mikroorganismen Eiterung erzeugen durch Leukocytenanlockung\*\*. Die Eitersammlung entsteht dadurch, dass die Leukocyten nicht (wie bei Resorptionsvorgängen)

\*) Bekanntlich ist ROGOWITSCH auf Grund seiner unter ZIEGLER's Leitung angestellten Untersuchung über die histologischen Vorgänge bei der Rauschbrandinfection bezüglich der Rolle der Phagocytose bei derselben zu dem gerade entgegengesetzten Resultat, wie RUFFER, gekommen [cf. Jahresber. IV (1888) p. 121]. *Baumgarten.*

\*\*) Wir können dieser Ansicht des verdienstvollen Herrn Autors nicht beistimmen — cf. hierüber die Referate C. FRAENKEL's über BUCHNER's bez. Abhandlungen nebst kritischen Anmerkungen von C. FRAENKEL und mir: diesen Bericht p. 13-19. *Baumgarten.*

zurückwandern können, sondern unter dem schädigenden Einfluss der Bakterienproteine fettig zu Grunde gehen. Durch Versuche an Collegen, die sich freiwillig dazu verstanden, stellte Verf. fest, dass das Protein des *Bacillus pyocyaneus* und auch das Glutäncasein erysipelatöse Prozesse bedingen, welche alle classischen Phänomene der Entzündung (tumor, rubor, calor, dolor) aufweisen. Von der zweckbewussten Verwendung derartiger bakterienfreier Entzündungen zu Heilzwecken verspricht Verf. sich die Möglichkeit neue Erfolge zu erzielen. *Petruschky*.

Die Arbeit *Massart's* und *Bordet's* (826), welche im Institut *SOLVAY* unter Prof. *HÄGER's* Leitung ausgeführt wurde, zerfällt in 2 Theile. Im ersten beleuchtet sie die Reizbarkeit der Leukocyten; dieselbe ist 1) eine tactile, 2) eine specifische, welche von *PFEFFER* mit dem Namen Chemotaxis belegt ist. Die tactile Reizbarkeit der Leukocyten äussert sich z. B. darin, dass, wenn man einen Tropfen Froschlymphe (aus dem dorsalen Lymphsack) auf ein Deckglas geschützt vor Verdunstung bringt, sich die Leukocyten an der dem Glase anliegenden Fläche und an der Oberfläche des Tropfens ansammeln, während die Mittelschicht fast frei bleibt. An den genannten Flächen, besonders am Glase, bilden die Leukocyten bizarre amöboide Formen, während sie in der Mitte des Tropfens mehr rund bleiben. Nach einigen Stunden sammeln sie sich besonders im Winkel zwischen Oberfläche des Tropfens und Deckglas am freien Rand des Tropfens an.

Führt man *Hollundermark* in den Dorsallymphsack ein, so wandern die Leukocyten ein und legen sich den Zellmembranen an. Die Verf. erklären diese Befunde durch die tactile Reizbarkeit der Leukocyten: Die Leukocyten suchen sich mit möglichst grosser Oberfläche mit dem reizenden Object in Contact zu setzen. An der Oberfläche des Lymphtropfens wirkt als Reiz die Oberflächenspannung desselben. Setzt man daher die Oberflächenspannung herab, so vermindert sich der Reiz und dementsprechend die Reizerscheinungen. (Die von einem aufgelegten Haar sich ausbreitende dünne Fettschicht genügt hierzu.) Die Leukocyten wandern längs der berührten Flächen wie Amöben; sie halten an nur an den Maximumpunkten des Contacts, daher z. B. am Rande des Tropfens, wo sie zwei Berührungsflächen auf einmal finden.

Ähnlich ist die Einwanderung in *Hollundermark* zu erklären. Die tactile Reizbarkeit haben die Leukocyten gemeinsam mit gewissen Spermatozoiden, Bakterien, Pilzen, Infusorien und Amöben.

Die Empfindlichkeit der Leukocyten gegen chemische Substanzen studirten die Verf., indem sie die zu prüfende Substanz in platten, einseitig geschlossenen Capillaren, welche zu Bündeln vereinigt wurden, in die Bauchhöhle von Fröschen einbrachten. Zunächst füllten sie die Capillaren mit flüssigen Culturen von *Staphylokokkus pyogenes albus*, *Bac. cholerae gallinarum*, *Bac. typhi abdomin.*, *Bac. Anthracis* etc. Nach 24

Stunden zeigten die Capillaren einen mehr oder weniger deutlichen Leukocytenpfropf (die Leukocyten bekundeten dabei theilweise auch tactile Reizbarkeit an den Innenwänden der Capillaren). Am wirksamsten war *Staphylokokkus pyogenes albus*. Das nicht inficirte Culturmedium allein, ohne Bacterieneinsaat, war wirkungslos. Dagegen zeigten Culturen, welche sterilisirt waren und von denen nach Absetzen der todten Bacterienleiber nur die klare Flüssigkeit verwendet wurde, dieselbe hochgradige Wirksamkeit, wie die lebenden Culturen. Die Verff. schliessen daraus, dass die Leukocyten nicht durch die Bacterien selbst, sondern durch die Stoffwechselproducte derselben angelockt werden<sup>1</sup>.

Wirksam erwiesen sich wie Bacterienculturen auch Zerstörungsproducte von untergegangenen Körperzellen (Transsudate vom Frosch nach Vergiftung mit Ochsen-galle). Von den geprüften Oxydationsstufen von Eiweiss-substanzen: Leucin, Kreatin, Kreatinin, Allantoin zeigte sich nur Leucin wirksam, doch garantiren die Verff. nicht die Reinheit des Präparates. Die eingewanderten Leukocyten bilden einen dichten Pfropf in der Capillare etwas oberhalb der Enden derselben, wie die Verff. meinen, an der Stelle, wo sich die Attractionskraft der anlockenden Substanz und des Körper-Sauerstoffs die Waage halten. Es gelang den Verff.'n, die tactile Reizbarkeit der Leukocyten im Lymphtropfen durch Chloroformdämpfe aufzuheben. Eine gleiche Anästhesie für chemische Reize versuchten sie durch Baden der Frösche in Chloroform und Paraldehydlösungen zu erzeugen, während sich subcutane Injectionen von Chinin, Cocain, Chloralhydrat, Bromalhydrat, Sulfonal, Antipyrin wirkungslos erwiesen.

Im zweiten Theil ihrer Arbeit studierten die Verff. die Reizbarkeit der Leukocyten in ihren Beziehungen zur Ernährung und Entzündung. Die Emigration der Leukocyten erklären sie folgendermassen: Zunächst tritt rein mechanisch die Randstellung der Leukocyten auf, dann infolge tactiler Reizbarkeit innige Umlagerung und Durchwandern durch die Gefässwand. Darauf tritt die Chemotaxis in ihr Recht. Mit dem Leukocytenstrom werden die Leukocyten von den Reizstoffen der hauptsächlich alternden und zu Grunde gehenden Zellen resp. deren Zerfallresten oder Mikrobienproducten etc. angelockt und damit der Regenerationsresp. Heilungsprocess eingeleitet. Die hierbei in Frage kommenden Reizstoffe glauben die Verff. auch für die gleichzeitig bei der Entzündung stattfindende Proliferation der fixen zelligen Elemente verantwortlich machen zu dürfen, indem sie an die Experimente von M. SCHULZ erinnern, dass Gifte, welche sonst die Hefezellen tödten, in sehr schwachen Dosen die vitale Thätigkeit derselben steigern.

<sup>1</sup>) Nach den neueren BUCHNER'schen Beobachtungen (cf. d. vorige Referat, Red.) sind es nicht sowohl die Stoffwechselproducte der Bacterien, als vielmehr auch die (zum Theil in Lösung gehende) Leibessubstanz der Bacterien. Ref.



Die Verff. beleuchten dann ihre Theorie, angewendet auf verschiedene pathologische Zustände und auf die METSCHNIKOFF'sche Phagocytenlehre.

Als Gegenprobe für ihre Anschauung, dass die Leukocytenemigration auf die Reizbarkeit derselben beruhe, stellten sie die Forderung auf, dass der Emigration durch Anästhesie der Leukocyten vollkommen aufgehoben sein müsste. Und in der That zeigte sich bei mit Paraldehyd anästhesirten Fröschen zwar Gefässdilatation und Randstellung, aber keine Emigration der weissen Blutkörperchen. Letztere tritt erst ein, wenn auch der Frosch selbst auf Reize zu reagiren beginnt. *Czaplewski*.

**Blagovetschewski** (801) wählte als günstige Objecte zum Studium der Einwirkungen, welche ein Mikrobion auf ein zweites ausübt, den *Bac. anthracis* und *pyocyaneus*. Zunächst studirte er die Beeinflussung der Anthraximpfung durch den *Bac. pyocyaneus* beim Thier. Durch gleichzeitige Impfung der beiden genannten Mikrobien in die Vorderkammer eines und desselben Auges zeigte sich die Entwicklung des Milzbrandes in der Mehrzahl der Fälle behindert; doch werden nur ausnahmsweise die überlebenden Thiere immun gegen eine zweite Anthraximpfung. Von 5 Kaninchen, welche mit Anthrax- und *Pyocyaneus*-bacillen ebenso, aber in getrennte Augen geimpft wurden, starben 3 an Milzbrand, 2 an *Pyocyanie*. Bei Impfung in grösserem Abstand wirkten die *Pyocyaneus*-bac. also weniger energisch beeinflussend auf die Milzbrandinfection ein. Milzbrandsporen an Seidenfäden wurden durch sofort folgende Infection mit *Pyocyaneus*cultur in der Vorderkammer von Kaninchen am Auskeimen gehindert; doch keimten sie nachträglich in Bouillon gebracht aus, waren also nicht abgetödtet. Bei intravenöser auf einander folgender Injection von *Pyocyaneus*- und ebenso viel Anthraxcultur erhielt B. Mischinfection unter Verzögerung des Krankheitsverlaufs. Die Hauptlocalisation des *Bac. pyocyaneus* fand sich in den Nieren, die des Anthraxbac. in der Milz.

Darauf studirte B. den Einfluss sterilisirter *Pyocyaneus*culturen auf die Milzbrandinfection. Bei Einbringung einiger Tropfen derselben und ebenso viel Milzbrandcultur oder Milzbrandsporensidenfäden starben 7 von 8 Thieren an Milzbrand. (Das 8. starb am 5. Tag, aber ohne Milzbrandsymptome.) Dagegen starb von 6 Kaninchen, welche 1-2 ccm sterilisirte *Pyocyaneus*cultur und ebenso viel Milzbrandbacillencultur nach einander subcutan auf ein und dieselbe Stelle erhalten hatten, ein einziges Thier (am 23. Tage) ohne Milzbrandsymptome. Hier war der günstige Einfluss der sterilisirten *Pyocyaneus*culturen also eclatant. Auch von 6 mit Milzbrand inficirten und mit täglichen subcutanen Einspritzungen von  $\frac{1}{2}$ -1 ccm *Pyocyaneus*cultur behandelten Kaninchen starben nur 2 an protrahirtem Milzbrand, 4 genasen. Von den überlebenden Thieren dieser beiden Serien, welche 1-1 $\frac{1}{2}$  Monate später nochmals mit Milzbrand geimpft wurden, starben 5 an Milzbrand, 4

blieben am Leben. B. schliesst daraus, dass sterilisirte Culturen des *Bac. pyocyaneus* die Milzbrandinfection schwächer beeinflussen als die lebenden Culturen, und dieser daher gestatten, einen höheren Grad von Immunität hervorzubringen. Durch wiederholte Vorimpfungen mit sterilisirten *Pyocyaneus* culturen (— 16 ccm Höhe) vermochte B. keine Immunität gegen Anthrax zu erzielen.

Die Einwirkung des *Bac. pyocyaneus* auf den ausserhalb des lebenden Körpers cultivirten Milzbrandbac. studirte B. zunächst an in Kreuzform mit beiden Mikrobien geimpften und bei 30–40° gehaltenen Schälchen. Von 72 St. ab trat vom Kreuzungspunkt der beiden Culturstriche ausgehend eine allmählig immer mehr zunehmende und nach der Peripherie vorschreitende Degeneration der Milzbrandbac. ein. Sehr auffallend erscheint die von B. beschriebene Beobachtung, dass die blosse Nähe und Ausdünstung einer *Bac. pyocyaneus*-Cultur in derselben feuchten Kammer das Auskeimen von Milzbrandsporen im hängenden Tropfen zu verhindern schien. Daran anknüpfend studirte B. das Verhalten von Milzbrandsporenfäden in sterilisirten, verschieden alten Bouillonculturen von *B. pyocyaneus*. Ganz junge und alte (von 5 W. ab) sterilisirte *Pyocyaneus* culturen zeigten sich dabei unwirksam. In den sterilisirten Culturen von dazwischenliegendem Alter keimten die Milzbrandsporen entweder gar nicht oder ganz schwach aus. Die Differenzen zwischen seinen und v. FREUDENREICH's Resultaten meinte B. dadurch erklären zu sollen, dass F. filtrirte statt sterilisirter Culturen angewandt hatte. In der That ergaben ihm eigens angestellte Versuche, dass filtrirte *Pyocyaneus* culturen sowohl in grösserer Menge (3 ccm) als in hängenden Tropfen deutlich schwächere Wirkung entfalteten. Bei Verdünnung mit Wasser, noch besser aber mit Bouillon, erfolgte auch in sterilisirten *Pyocyaneus* culturen reichliches Wachsthum eingebrachter Milzbrandsporen. Die Wirkung der Ausdünstung der *Pyocyaneus* culturen auf Milzbrandbac. wies B. nach, indem er Deckgläser mit frischem Milzbrandblut auf hohle Objectträger brachte, deren Höhlung mit sterilisirter *Pyocyaneus* cultur oder mit Bouillon gefüllt war. Im ersteren Falle trat Degeneration ein.

B. resumirt zum Schluss, dass die Bacillen des blauen Eiters also sowohl im Thierkörper, als auch ausserhalb des Organismus den Milzbrandbac. überlegen sind und zwar vermöge ihrer Producte, welche die physiologische Energie der Milzbrandbac. aufheben\*. Er verwahrt sich aber ausdrücklich auf eine verallgemeinernde Uebertragung der erhaltenen Resultate auf den Antagonismus zwischen anderen Bacterien im Organismus.

*Czaplewski.*

\* Cf. die übereinstimmenden Resultate der Untersuchungen von BOUCHARD (Jahresber. IV [1888] p. 449), von CHARRIN und GUIGNARD (Jahresber. IV [1888] p. 452), sowie von DE FREUDENREICH (Jahresber. IV [1888] p. 453 und Jahresber. V [1889] p. 530). Red.

**Bergonzini (798)** hat 2-3 Tropfen wirksamer Milzbrand-bacillencultur in den Hohlraum eines mittels Einimpfung des *Staph. pyog. albus* bei Meerschweinchen erzeugten subcutanen Abscesses injicirt und beobachtet, dass von 12 auf diese Weise behandelten Meerschweinchen nur 3 an Milzbrand zu Grunde gingen, während die anderen am Leben blieben. Die bacteriologische und histologische Untersuchung der Stelle, an welcher die Impfung vorgenommen worden war, wies bei den zu Grunde gegangenen Meerschweinchen das Vorhandensein zahlreicher Milzbrandbac. um die entzündete Stelle herum nach, während im Innern des Abscesses nur spärliche Bacillen angetroffen wurden; bei den am Leben gebliebenen und am 2., 3. oder 4. Tage nach der Impfung getödteten Meerschweinchen ergaben die Culturen des Eiters nur die Entwicklung des Staphylokokkus, und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass im Eiter weder in Leukocyten eingeschlossene noch freie Bacillen vorhanden waren. In den Hautschnitten fand man nur einige spärliche in Leukocyten eingeschlossene Bacillen um die Abscesshöhle herum\*.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Fazio (813)** hat die Erde in Küchengewächse enthaltenden Gefässen mit wässerigen Verdünnungen von Milzbrand- und Typhusbacillenculturen besprengt, ohne Spuren von diesen Bacillen in den Pflanzen selbst anzutreffen.

**F.** hat sodann den schon entwickelten Milzbrand- und Typhusbacillenculturen einige Tropfen von der Cultur dreier Mikroorganismenarten beigemischt, welche er fast constant in den frischen Gewächsen angetroffen hat, dabei wahrnehmend, dass diese letzteren stets die Oberhand über die ersteren gewannen und sich entwickelten, während die Milzbrand- und Typhusbacillen zuletzt ganz verschwanden.

**F.** meint, dass es nicht die chemischen Producte des Stoffwechsels jener Bacterien seien, die jenen pathogenen Bacillen zum Schaden reichen, sondern dass vielmehr ein wirklicher directer Kampf (Körper gegen Körper?) zwischen den beiden Bacterienarten, die er in den Culturen zusammenbrachte, stattfand, und behauptet sogar, durch die mikroskopische Beobachtung der Culturen in hängenden Tropfen, gesehen zu

\*) Der Antagonismus zwischen Staphylokokken und Milzbrandbacillen, wie er in diesen Versuchen B.'s zu Tage tritt, ist schon von verschiedenen anderen Beobachtern constatirt worden [cf. Jahresber. III (1887) p. 403 ff. und IV (1888) p. 431]. Am eclatantesten documentirt sich derselbe bei Veranstaltung eines Experimentes, welches ich vor Jahren gemeinschaftlich mit Herrn Dr. CZAPLEWSKI, und später wiederholt mit immer gleichem Erfolge ausgeführt habe: Fügt man einer saturirten Aufschwemmung von Milzbrandbacillen eine relativ geringe Quantität von virulenten Staphylokokken hinzu, und injicirt die Mischung Meerschweinchen in's Unterhautzellgewebe, so entwickelt sich weder local noch allgemein Milzbrand, sondern die Thiere sterben an reiner Staphylokokken-Mykose. *Baumgarten.*

haben, dass die beiden Mikroorganismenarten buchstäblich übereinander herfielen und gegeneinander kämpften. (1) *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Klein** (818) impfte Mäuse gleichzeitig mit Culturen von Swine-Fever und Bacillen of Fowl-Enteritis. Die Mäuse starben alle und nur die Swine-Fever-Bacillen konnten im Blute und in der Milz mittels Culturen constatirt werden.

Aehnliche Versuche wurden mit Schweine-Rothlauf und Swine-Fever angestellt.

In den meisten Fällen der letzteren Kategorie konnte K. aus dem Blute nach dem Tode der Thiere die beiden Bacillen mittels Culturen isoliren. *Washbourn.*

**Ribbert** (836) giebt unter ausgiebiger Verwerthung der vorliegenden umfangreichen Literatur eine werthvolle Uebersicht über das, was zu der Lehre von der Immunität bisher durch experimentelle Arbeiten beigetragen worden ist und über die Ansichten, die in Bezug auf diesen Gegenstand von verschiedenen Seiten geltend gemacht worden sind. Seine eigene Ansicht fasst R. dahin zusammen, dass bei den Erklärungsversuchen zwischen der absoluten und der relativen Immunität ein Unterschied zu machen sei. Bei absoluter Immunität vermögen nach Ansicht des Verf.'s die Bacterien in den Körpersubstanzen des immunen Thieres ihre Nahrung nicht zu finden und müssen darum zu Grunde gehen. Bei relativer Immunität findet ein Wachsthum der Mikrobien im Körper statt und ruft „vielleicht die Production giftiger Substanzen, wahrscheinlich aber nur eine Erhöhung der Verbrennungsprocesse und damit auch das Fieber hervor“. Auf diese Weise wird die Körperflüssigkeit reicher an Stoffwechselproducten, welche als den Bacterien schädlich angesehen werden können. Letztere sterben infolgedessen zum Theil extracellulär ab; der neuerdings vielfach betonte Einfluss des extravasculären Blutserums dürfte aber nach R.'s Auffassung hierbei keine Rolle spielen. Im Protoplasma der Zellen sieht Verf. die schädigenden Wirkungen auf die Bacterien besonders ausgesprochen und schreibt in diesem Sinne der Phagocytose eine bald grössere, bald geringere Bedeutung für die relative Immunität zu <sup>1</sup>. *Petruschky.*

**Janson** (817) leitet seinen Vortrag über „Schutzimpfung und Immunität“ damit ein, dass er von den blinden Anhängern und den

<sup>1</sup>) Durch die neueren Untersuchungen scheint doch den Bacterien vernichtenden und Bacteriengift vernichtenden Kräften der animalischen Körpersäfte die Ausschlag gebende Bedeutung für das Zustandekommen der Widerstandsfähigkeit gegen Infectionen zugewiesen werden müssen, mag diese Widerstandsfähigkeit nun eine relative oder absolute sein — vielfach kommen ja Uebergänge vor. Dass die Eigenschaften der Körperflüssigkeiten in letzter Linie wieder von Zellen abhängig sein müssen, ist wohl als selbstredend vorauszusetzen; zur Lichtung dieses Problems ist aber die Experimentalarbeit zur Zeit noch nicht vorgedrungen. Ref.

blinden Gegnern der Bacteriologie spricht, welche derselben beide geschadet hätten, die ersteren vielleicht noch mehr, als die letzteren. Auch ruhig urtheilende Aerzte haben die Behauptung ausgesprochen, dass man zum Verhüten und zum Heilen von Krankheiten von der Bacteriologie nichts erhalten und nichts zu erwarten hat. Ob dem so sei, will der Verf. in folgendem erörtern.

Verf. liefert zunächst eine kurze Historik der Schutzimpfungen und beginnt mit der Schutzpockenimpfung, welche sich die Bacteriologie freilich nicht zu Gute rechnen könne, welche sie indessen durch Analogie mit den später ausgeübten Schutzimpfungen besser als vorher zu erklären vermöge. Nachher bespricht Verf. die neueren Schutzimpfungsverfahren, von dem gegen die Hühnercholera an bis zu dem gegen die Lyssa. In allen diesen Fällen findet die Schutzimpfung durch Einimpfung eines auf die eine oder andere Weise abgeschwächten Virus statt. Es ist ja eine bekannte Thatsache, dass durch Einimpfung des Virus einer nicht recidivirenden Krankheit Immunität gegen dieselbe hervorgerufen wird; aber was ist es, was die Immunität hervorbringt? Beim Versuch, diese Frage zu beantworten, geht Verf. von der jetzt fast allseitig angenommenen Voraussetzung aus, dass alle Infectionskrankheiten von Mikroorganismen — wenn auch nicht ausschliesslich von Bacterien — verursacht werden. Er geht nun die Theorien durch, welche zur Erklärung der Immunität aufgestellt worden: die Gegengifttheorie, die Er schöpfungstheorie, die Anpassungstheorie, an welche letztere sich METSCHNIKOFF's Phagocytttheorie anlehnt. Die beiden ersten Theorien könnten allenfalls erklären, weshalb eine Infectionskrankheit aufhört (heilt), aber nicht wodurch Immunität, die Jahre hindurch währt, entsteht. METSCHNIKOFF's Theorie ist von BAUMGARTEN widerlegt worden. Es sind wohl die von den Mikroben gebildeten Umsetzungsproducte, die Immunität auf die Weise hervorrufen, dass sie den Organismus so biochemisch verändern, dass er den Mikroben ein anderes Mal keinen geeigneten Boden mehr darbietet. Diese Ansicht bricht sich immer mehr Bahn. PASTEUR hat sie 1887 in einem 'Lettre à M. DUCLAUX' geäußert, und BEUMER hat sie durch seine Experimente an Ratten mit sterilisirten Typhusbacillenculturen (1887) gestützt. Noch beweisender ist das von SALMON und SMITH vorgenommene Experiment an Tauben mit sterilisirten Schweinepest-Bacterien. Verf. erklärt auch 'COLLES' Gesetz' vermittlels dieser Theorie.

Verf. sagt ferner, dass das Studium der Bedingungen für die Vegetation der Bacterien uns einen Weg zeigt, um eine schon ausgebrochene Infectionskrankheit zu heilen. Wenn es richtig ist, dass die Producte der Bacterien deren Vegetation verhindern und sie schliesslich tödten, so muss man durch Einverleibung dieser Producte in den Organismus in geeigneter Dosis eine schon ausgebrochene Infectionskrankheit heilen können.

Verf. widmet dann noch einige Worte der Bacteriotherapie CANTANI's, EMMERICH's Versuchen mit Erysipelkokken versus Milzbrandbacillen und FALCONE's Einimpfung von Erysipelas auf einen syphilitischen Hautausschlag.

Schliesslich sagt der Verf.:

Wie wir gesehen, eröffnen sich durch die Bacteriologie neue grossartige Aussichten und man darf hoffen, dass man durch dieselbe in einer nicht allzufernen Zukunft wenigstens gleich grosse Resultate wird erzielen können, wie diejenigen, welche durch die Chirurgie durch die auf die Bacteriologie basirte LISTER'sche Methode erzielt worden sind. Wahrscheinlich stehen wir vor einer ganz neuen Epoche, einer Umwälzung innerhalb der Medicin, vielleicht ebenso grossartig wie die, welche innerhalb der Geschichte der Medicin das Ende des vorigen und den Anfang dieses Jahrhunderts kennzeichnet. *Autoreferat.*

Canalis und Morpurgo (810) wollten erforschen, ob das was man klinisch bezüglich der Infectionskrankheiten beobachtet, dass nämlich eine ungenügende Ernährung (Elend) zu derselben prädisponire, seine Bestätigung im Experiment an Thieren findet. Zu diesem Zwecke wählten C. und M. Thiere, die sich gegen Milzbrandinfection fast refractär verhalten, also Tauben, Hühner und weisse Ratten, und nachdem sie dieselben verschieden lange Zeit nüchtern gehalten hatten, impften sie sie mit virulenten Milzbrandbacillen-Culturen, um zu sehen, ob die Nahrungsenthaltung jene Thiere, die im normalen Zustand widerstandsfähig sind, empfänglich für die Milzbrandinfection machen könne.

Bezüglich der Tauben haben C. und M. gefunden, dass sie constant ihre Immunität gegen Milzbrand verlieren, sowohl wenn die Nahrungsenthaltung am Tage zuvor als auch wenn sie am Tage der Impfung begonnen hat. Wurde dagegen bei den Tauben die Verdauungsfuction einfach gestört mittels gänzlicher oder theilweiser Exstirpation der Bauchspeicheldrüse, so konnten C. und M. an den wenigen Thieren, welche die Operation überlebten, beobachten, dass dadurch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Milzbrand in höherem oder geringerem Grade, je nachdem die Bauchspeicheldrüse gänzlich oder nur zum Theil herausgeschnitten worden war, herabgemindert wurde. Bekamen die so geimpften hungernden Tauben wieder Nahrung, so sah man, dass sie ihre Immunität wieder erlangten, jedoch nur, wenn die Nahrungsenthaltung nicht von zu langer Dauer war. Dauert sie länger als 8-9 Tage, dann vermag die Wiederernährung sie nicht mehr gegen die Infection zu schützen. Nimmt man die Wiederernährung vor, nachdem man die Thiere geimpft und einige Zeit nüchtern gehalten hat, so sieht man, dass dieselbe sie noch widerstandsfähiger gegen die Infection macht, denn die Krankheit dauert länger und zuweilen überwinden sie die Thiere auch gänzlich.

Eine interessante Thatsache, die C. und M. constatirt haben, ist die, dass die den Thieren im normalen, und also fast refractären, Zustande eingepfunden Milzbrandbac. bis zum 8. Tage leben bleiben und sich virulent erhalten; denn wenn den Thieren, nach Einimpfung der Bacillen, auf 1-8 Tage die Nahrung vorenthalten wird, so entwickelt sich stets die Infection und das Thier geht an Milzbrand zu Grunde. Bekommen sie länger als 8 Tage keine Nahrung, dann tritt der Tod nur infolge der Erschöpfung ein.

Bei den Hühnern verhält es sich etwas anders als bei den Tauben; denn wenn ihnen die Nahrung erst von dem Augenblick ab vorenthalten wird, wo sie geimpft worden sind, entsteht nie Milzbrandinfection, wie bereits PASTEUR gezeigt hatte, und wenn mit der Nahrungsenthaltung 3-7 Tage nach der Impfung begonnen wird, entwickelt sich die Infection nur bei etwa der Hälfte der dem Experiment unterstellten Thiere. Auch das locale Oedem war bei den Hühnern, die der Infection unterlagen, geringer als bei den Tauben; ebenso war die Zahl der Bacillen, die sich im Blute befanden, eine geringere.

Was nun endlich die weissen Ratten betrifft, so verhielten diese sich noch ganz anders; denn ob diese Thiere mit Milzbrandbacillen geimpft und im normalen Zustande gelassen, oder nüchtern gehalten und gleichzeitig oder erst nach einigen Tagen der Nahrungsenthaltung geimpft wurden, nie entwickelte sich bei ihnen die Infection.

Die Wirkung, welche die Nahrungsenthaltung bei Tauben und Hühnern erzeugt, kann nicht einzig und allein der durch das Hungern bedingten Temperaturverminderung zugeschrieben werden, denn die maximale Temperaturverminderung, die bei nüchtern gehaltenen Thieren beobachtet wurde, betrug  $2,5^{\circ}\text{C.}$ ; und bei Hühnern vermag eine Temperaturverminderung von  $2-3^{\circ}\text{C.}$  keine Empfänglichkeit für Milzbrandinfection zu bewirken (COLIN), sondern dazu bedarf es schon einer viel stärkeren Verminderung (PASTEUR).

Bei Tauben, die einfach in einem Wasserbad von  $32-36^{\circ}\text{C.}$  gehalten wurden, haben C. und M. nie Entwicklung der Milzbrandinfection nach Einimpfung der Milzbrandbac. beobachtet\*. *Bordoni-Uffreduzzi.*

HARRIS (815) fütterte 26 Mäuse nach 12- oder 15stündigem Fasten mit Milzbrands sporen. Nur eine Maus starb an Milzbrand, die anderen blieben gesund.

---

\*) Die Experimente an Tauben, welche am significantesten den Einfluss der Nahrungsentziehung auf die Milzbrandinfection zu beweisen scheinen, verlieren durch den Umstand an Beweiskraft, dass — wie die Experimente von CZAPLEWSKI [cf. Jahresber. IV (1888) p. 431] und von METSCHNIKOFF (cf. dies. Ber. p. 161/162) festgestellt haben — die Tauben an und für sich, je nach Species, Rasse oder Alter, einen sehr wechselnden Grad von Empfänglichkeit resp. Immunität gegenüber Milzbrand an den Tag legen. *Baumgarten.*

Allgem. Mykopathologie. Prädisposition zur Infection, bedingt durch 545  
Ueberanstrengung und Uebermüdung, ferner durch Aetzung der Gewebe.

Fütterungsversuche mit Tuberkelbacillen, dem Grouse-Disease-Bac. (KLEIN), dem Typhusbac. (GAFFKY), dem Bac. pneumoniae (KLEIN) sind ebenfalls beschrieben. *Washbourn.*

**Charrin und Roger** (812) studirten den Einfluss der Ueberanstrengung und Uebermüdung auf den Verlauf der Infection. Sie liessen Thiere stundenlang in einer rotirenden Trommel laufen. Meerschweinchen vertrugen dies am schlechtesten; ihre Temperatur sank dabei von ca. 39,6 selbst bis auf 29,5. Einige vertrugen die Anstrengung besser und erholten sich wieder, andere aber starben während des Versuchs oder in wechselnden Zeiträumen nach seiner Beendigung. Hunde und Katzen vertrugen das Experiment viel besser. Am geeignetsten fanden die Verff. zu ihren Versuchen aber weisse Ratten. Diese wurden mit Anthrax, resp. Antraxvaccin oder Rauschbrand geimpft. Die Verff. konnten nun nachweisen, dass die nicht ermüdeten Controllthiere die Infection siegreich überstanden oder wenigstens stets später starben als die in der rotirenden Trommel ermüdeten Versuchsratten. Diese Differenzen in den Versuchsergebnissen zwischen Controll- und Versuchsthieren werden um so schlagender, je geringer das verwendete Virus an Qualität (Virulenz) oder Quantität ist. Bei den an Rauschbrand eingehenden Versuchsratten fand sich nur blutiges Oedem, ohne Gas, oder selbst gar keine Localläsion, in den Organen jedoch typische Rauschbrandbac. und bei Verimpfung auf Meerschweinchen bildete sich wieder richtiges Rauschbrandödem mit Gasbildung. Bei einigen nicht geimpften Meerschweinchen, welche bei den Ermüdungsversuchen zu Grunde gingen, fanden sich die inneren Organe voller Mikrobien. Da einige dieser Thiere sich in der rotirenden Trommel Abschürfungen und Wunden geholt hatten, meinen die Verff., dass von diesen aus vielleicht unter dem begünstigenden Einfluss der Uebermüdung die Allgemeininfection erfolgt sei. In einigen Fällen waren aber auch keine äusseren Verletzungen nachweisbar, sodass die Verff. die Frage discutiren, ob nicht vielleicht die Mikrobien in diesem Falle aus den Eingeweiden stammen könnten. Die Verff. stellten eine Fortsetzung ihrer interessanten Untersuchungen in dieser Richtung in Aussicht. *Czaplewski.*

**Maggiore und Gradenigo** (823) untersuchten mikroskopisch und bacteriologisch einige Croupmembranen, welche oft auf der Nasenschleimhaut nach galvanokaustischen Aetzungen sich bilden, wenn in der kleinen Operation einige Tropfen Blutes auftreten. Die mikroskopische Prüfung der Pseudomembranen an feinen Schnitten liess Kokkenhaufen erkennen, welche ziemlich gleichförmig in derselben vertheilt waren; die Pseudomembranen selbst bestanden hauptsächlich aus Fibrin und Lymphkörperchen. — Die Culturen enthielten fast ausschliesslich Staphylokokkus pyogenes aureus. M. und G. meinen, dass es sich hier um eine Infection der Wunde aus dem pathologischen Zustand



der Schleimhaut abhängig handle, weil sie eine Unreinlichkeit der bei der Operation verwandten Instrumente ausschliessen könnten.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Bönnecken** (804) hat in 8 Fällen von incarcerirten Hernien beim Menschen und bei künstlich angelegten Hernien von Hunden das Bruchwasser bacteriologisch untersucht. Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende: Im Bruchwasser eingeklemmter Hernien sind bereits in einem früheren Stadium der Incarceration, noch bevor Nekrose der Darmwand eintritt, Mikroorganismen nachweisbar. Unter anderen nicht näher bestimmten Bacterien wurden gefunden: das *Bacterium coli commune* (ESCHERICH), MILLER's Mikrokokkus aërogenes, *Streptokokkus coli brevis* (ESCHERICH), *Bact. lactis aërogenes* (ESCHERICH) und *Streptokokkus coli gracilis* (ESCHERICH). — Dieselben stammen aus dem Darminnenen und durchwandern die Darmwand (mikroskopisch nachgewiesen). Der Tod des Thieres, dem man eine Darmeinklemmung künstlich angelegt hat, erfolgt an peritonealer Sepsis, gewöhnlich ohne eitrige Peritonitis, doch kann eine solche hinzutreten. Bei der Herniotomie und Eröffnung des Bruchsackes muss der Reposition der Darmschlinge eine exacte Desinfection derselben sowie des Bruchsackes vorangehen.

*Tangl.*

**Massai** (825) betont das Vorkommen des primären Larynxerysipel. Nach Verf. setzt dasselbe fast immer mit einer gleich anfangs sehr ausgesprochenen Schwellung des adenoiden Gewebes des Zungengrundes ein, die bald auf die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten übergeht.

*Troje.*

Nachdem **Bonardi** (803) durch Experimente an Kaninchen die Giftigkeit des normalen und pathologischen menschlichen Urins festgestellt hatte, suchte er zu erforschen, ob diese Giftigkeit dem Vorhandensein irgend eines Giftstoffs (Leukomaïn) im Harn zuzuschreiben sei, indem er normalen Harn und den bei einigen Infectiouskrankheiten abgegebenen nach den bereits bekannten chemischen Processen behandelte.

B. fand, dass im normalen Harn sowie in dem bei Masern und acuter Tuberkulose abgegebenen kaum Spuren von Leukomaïn vorhanden sind und dass sich dieses im Harn bei Pneumonie und acutem Gelenkrheumatismus in etwas grösserer Menge vorfindet, die jedoch nicht ausreicht, um Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. B. meint vielmehr, dass die Giftigkeit des Harns besonders dem Harnstoff und den Kalisalzen zuzuschreiben sei; denn wenn man Thieren (Kaninchen) künstliche Lösungen dieser Substanzen in demselben Verhältniss, in welchem sie sich im Harn befinden, injicirt, so erhält man Vergiftungserscheinungen, die den vom Harn erzeugten sehr ähnlich sind. Die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Thiere soll in hervorragendem

Masse dazu beitragen, die Giftigkeit und den Verlauf der Harnvergiftung zu modificiren.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Lundström (821) isolirte aus cystitischem Harn drei Bakterienarten in künstlicher Reincultur, die er als *Staphylokokkus ureae candidus*, *Staphylokokkus ureae liquefaciens* und *Streptokokkus pyogenes* (?) bezeichnet. Die beiden erstgenannten Arten kamen in natürlicher Reincultur in cystitischem Harn mit ausgeprägt alkalischer Reaction vor, die Streptokokken in solchem, der entschieden sauer reagierte und reichlich eiterhaltig war. Die *Staphylokokkus*-arten besaßen die Fähigkeit, Harnstoff unter Bildung von Ammoniumcarbonat zu zersetzen, wie Verf. durch Züchtungsversuche mit den genannten Bakterien in sterilisirtem menschlichem Harn feststellte. In dem von ihnen zersetzten Harn gingen die Mikroben nach einigen Tagen vollständig zu Grunde.

Bei Injection unter die Haut von Kaninchen riefen die beiden *Staphylokokken*-arten keine Reaction hervor, während die Streptokokken bei gleicher Applicationsweise Infiltration resp. Abscessbildung bewirkten. Bei Einspritzung in die Harnblase von Kaninchen mit nachfolgendem temporärem Verschluss der Urethra verursachten die beiden *Staphylokokkus*-arten Blasenreizung nebst ammoniakalischer Zersetzung des Harns. Unter gleichen Verhältnissen riefen die Streptokokken Reizung und Eiterung in der Blase hervor, aber keine ammoniakalische Zersetzung des Harns. In dem ammoniakalischen resp. dem eitrigen sauren Harn wurden die betreffenden Mikroben in Mengen wieder aufgefunden. Aus dem Ergebniss aller dieser seiner Untersuchungen schliesst der Verf., dass die betreffenden Bakterien die eigentliche Ursache der Cystitis waren, die bei den Personen beobachtet wurde, von welchen der zu den Culturversuchen benutzte Harn stammte.

*Baumgarten.*

Boss (840) theilt in kurzen Umrissen 4 Krankengeschichten mit, in denen Bacillurie beobachtet wurde. In zweien dieser Fälle scheinen die Bacillen das Wesen der Krankheit ausgemacht zu haben. Durch Anwendung von *Natr. salicyl.* schwanden jene und damit auch die Krankheitserscheinungen. In den zwei anderen ist die Bacillurie wohl nur ein accidenteller, allerdings bacteriologisch interessanter Befund.

Der Urin war sauer in allen Fällen und blieb sauer, in einzelnen Fällen über eine Woche. — In der ersten Kategorie der Fälle klagten die Patienten über stinkenden Urin, die Frau noch ausserdem über äusserste Schmerzhaftigkeit der Genitalien, welche das Gehen unmöglich machten. Sie gab einen Armbruch, den sie vor 6 Jahren erlitt, als die Ursache an. Seit jener Zeit fing der Urin an zu riechen, zuletzt stank er ganz abscheulich. Der Mann datirte sein Leiden zurück auf das Abziehen eines verwesenden Pferdes. In diesem Falle waren Catheter angewandt, um nach Steinen zu suchen.

Der 3. Fall bot ein sehr dunkles Krankheitsbild, wahrscheinlich Lebercirrhose, der 4. Fall betraf eine Frau, welche unter Erscheinungen starb, die zur Annahme einer Miliartuberkulose berechtigten. Obduction konnte nicht gemacht werden.

Nur in 2 Fällen wurden die Bacterien genau untersucht. Sie sind beschrieben nach dem Beispiele der EISENBERG'schen Tafeln.

Im ersten Falle fanden sich 2 wohl characterisirte Bacillen vor. Der in der Minderzahl vorhandene war identisch mit dem im anderen Falle fast in Reincultur gefundenen. Der erste Fall ist der Patient der ersten Kategorie, der zweite Fall der Patient der zweiten Kategorie.

Bei der Patientin der ersten Kategorie fand sich ein die Gelatine verflüssigender in der Mehrzahl vorhandener Bacillus. Eine nicht verflüssigende Art war in der Minderzahl vorhanden. Im Urin der Patientin der zweiten Kategorie wurde ein Bacillus fast in Reincultur gefunden. Er unterschied sich schon mikroskopisch von allen vorhergehenden.

Allen Bacillen ist eigen, dass ihre Colonien Perlmutter-Farbe zeigen, auf gewöhnlichen Nährböden, bei Zimmertemperatur weniger schnell als im Brütöfen, wachsen. Alte Colonien haben einen Geruch, der über ihre Provenienz keinen Zweifel aufkommen lässt. Sie verpesten die Luft.

Ausführliche Beschreibungen u. s. w. werden für den nächsten Intercol. medic. Congress 1891, Sydney, versprochen. *Autoreferat.*

Mircoli (827) hat in 6 Fällen von Keuchhusten das Vorhandensein von Veränderungen in den Nieren (Coagulationsnekrose der Epithelien), begleitet von Albuminurie constatirt, ohne dass die Culturen das Vorhandensein von Mikroorganismen in den Nieren darthaten.

In 2 Fällen hat M. vom Kehlkopf Streptokokken cultivirt, die keinerlei Wirkung auf die Thiere hatten und die identisch waren mit vom Kehlkopf von 5 gesunden Kindern cultivirten Streptokokken.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Bernabei (799) hat bei Thieren, die durch Einimpfung des FRAENKEL'schen Diplokokkus, des Milzbrandbac., des Bacteriums der Drüsenkrankheit der Büffel, des Rotzbac. und des FRIEDLANDER'schen Pneumobac. infectirt worden waren, die betreffenden Bacterien in der Galle gesucht und beobachtet, dass, während das Bacterium der oben genannten Büffelkrankheit und der Pneumobac. sich gewöhnlich nach den ersten 20-24 Stunden der Krankheit in der Galle befinden, der FRAENKEL'sche Diplokokkus und der Rotzbac. nie in der Galle anzu treffen sind, und der Milzbrandbac. nur sehr selten.

Die Wirkung von Ochsen-galle auf dieselben Mikroorganismen studirend, hat B. folgendes beobachtet: der Pneumodiplokokkus wird in der Galle abgeschwächt oder zerstört, je nachdem er in den Auswürfen oder im Blute der infectirten Kaninchen enthalten ist; der Milzbrandbac. ent-

wickelt sich in der Galle, wird aber abgeschwächt, das Bacterium der genannten Büffelkrankheit gedeiht darin langsam, bewahrt jedoch seine Virulenz, der Rotzbac. und der FRIEDLÄNDER'sche Bac. gedeihen darin gut und bewahren unverändert ihre Virulenz, und der Typhusbac. wie der Staphylokokkus kommen darin ebenfalls gut fort.

Betreffs der Anwesenheit spezifischer Mikroorganismen im Darminhalt der inficirten Thiere hat B. beobachtet, dass der Pneumodiplokokkus sich constant im Kothe der geimpften Kaninchen und mitunter auch (in 6 Fällen auf 21) im Kothe des an Pneumonie leidenden Menschen vorfindet, und dass der Milzbrandbac. sowie das Bacterium der Büffelkrankheit virulent und in reichlicher Menge im Darminhalt anzutreffen sind.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach den von Queirolo und Penny (835) gemachten Beobachtungen erzeugt der Schweiss des gesunden Menschen, wenn er Kaninchen injicirt wird, keine Vergiftungserscheinungen, während der Schweiss von an Malariafieber und Abdominaltyphus leidenden Personen, mittels warmen Luftbads zur Ausscheidung gebracht und sterilisirt, Kaninchen schnell unter Collapserscheinungen tödtet. Der von 2 Fällen von Tetanus gesammelte Schweiss rief, wie der normale Schweiss, keine Vergiftungserscheinung hervor. Q. und P. halten die Förderung der Hautausdünstung bei Infectionskrankheiten für angezeigt, weil dadurch die Ausscheidung der von den pathogenen Bakterien erzeugten Toxine unterstützt wird.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Poplawska (833) hat in ihrer Arbeit einen Bericht über die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung von 12 Augen aus der Züricher Augenklinik geliefert. Die Bulbi waren wegen einer eitrigen Panophthalmie infolge von Fremdkörperverletzung enucleirt und sofort in absolutem Alkohol conservirt. Die Schnitte wurden nach Celloidineinbettung mit dem Mikrotom angefertigt und zwecks Untersuchung auf Mikroorganismen nach den Methoden von GRAM, LÖFFLER und WEIGERT gefärbt. In 6 Fällen handelte es sich um Splitter, die bei der Bearbeitung des Bodens von der Hacke abgesprungen waren, in 2 Fällen um Splitter, welche vom Hammer bei der Maurerarbeit stammten, in 2 Fällen waren es Zündkapselstücke; ein Verletzter war Schlosser, ein anderer bei einer Pulverexplosion verunglückt. — Nur in 8 Fällen wurde das Corpus alienum im Auge bei der Befestigung der Schnitte gefunden; in den übrigen Fällen handelte es sich aber sicher auch um die Folge einer Fremdkörperverletzung. — Der Glaskörperraum war durchweg mit Eiter erfüllt, die Netzhaut fast in allen Fällen zerstört, die Chorioidea entzündlich verdickt, die Vorderkammer mit fibrinösem oder fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt. — In 8 Augen konnte P. Mikroorganismen nachweisen. Es handelte sich ausschliesslich um Bacillen; die-

selben lagen immer nur in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers, nie in der Vorderkammer, Retina, Iris oder Chorioidea. Die Bacillen färbten sich nach der WEIGERT'schen Methode sehr leicht, nach GRAM sehr schwer oder gar nicht. Sie hatten entweder eine schlanke Form ohne Neigung zu Fadenbildung, oder in einer anderen Reihe von Fällen eine grosse lange Form. Bei den beiden Zündhütchenverletzungen fehlten Bacillen, ebenso bei zwei Landarbeitern, die beim Behacken des Bodens verletzt waren — in allen 4 Fällen wurde der Fremdkörper im Innern des Auges gefunden, andere Mikroorganismen nicht nachgewiesen. Die Annahme, dass die Bacillen sich in jenen 8 Augen nur zufällig fanden, weist P. von der Hand, ebenso die Möglichkeit, dass sie aus dem Conjunctivalsack stammten, weil sie nicht in dem Wundkanal, sondern nur im Glaskörper an einer beschränkten Stelle, meist in der nächsten Nähe des corpus alienum constatirt werden konnten. Dass sie die Erreger der Eiterung waren, schien zweifellos; P. berief sich dabei auf ähnliche Funde von Bacillen bei eitrigen Processen von R. KOCH, SATTLER und SCIMENI, ferner auf den Bacillus pyogenes foetidus von PASSET und auf den Bacillus der stinkenden Eiterung von ROSENBACH. — Die einzelnen Bacillen wurden in den vorliegenden Fällen nicht gemessen; aus den beigelegten schönen photographischen Abbildungen ist ersichtlich, dass sie in ihrer Grösse etwa einem halben weissen Blutkörperchen gleichkamen, resp. dasselbe noch übertrafen. Welcher Art dieselben waren, konnte an den Alkoholpräparaten nicht mehr festgestellt werden. Jedenfalls sind die Untersuchungen sehr dankenswerth und werden die Veranlassung zu weiteren Bearbeitungen der Frage nach der Art der die Panophthalmie nach Verletzungen veranlassenden Mikroorganismen abgeben. Vossius.

Lustig und Carle (822) haben die Trinkwässer einiger Ortschaften des Aostathals (in Piemont), in denen der Kropf herrscht, bacteriologisch untersucht und constatirt, dass sie im allgemeinen eine grosse Zahl der gewöhnlichen Wasserbakterien enthalten.

Bei einem Pferde und einem Hunde (auf 13, an denen das Experiment gemacht wurde), die an Orten gehalten wurden, wo kein Kropf herrschte und aus den obenerwähnten Ortschaften herrührendes Wasser zu saufen bekamen, haben L. und C. eine bedeutende Vergrösserung der Schilddrüse beobachtet, die wieder verschwand, als die Thiere nicht mehr mit jenem Wasser versorgt wurden. Bei 10 anderen Hunden, die dasselbe Wasser, aber nachdem es filtrirt oder gekocht war, zu saufen bekamen, wurde keine Veränderung der Schilddrüse wahrgenommen. Die bacteriologische Untersuchung der exstirpirten Schilddrüse und des Blutes der Experimentthiere fiel immer negativ aus, ebenso bei einem aus dem Aostathal stammenden kropfigen Hunde.

L. und C. selbst halten die Zahl der von ihnen gemachten Experi-

mente und der erhaltenen Resultate für zu wenig genügend, als dass sich, betreffs des Einflusses, den die Wasserbakterien auf die Kropfbildung haben können, irgend ein Schluss daraus ziehen lasse.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Zeri (852) hat die Meinung, dass der Gebrauch von Sumpfwasser an Malariaorten, besonders wenn zur Sommerzeit und bei nüchternem Magen getrunken, Malariainfection erzeugen könne, einem experimentellen Versuch unterstellen wollen. Zu diesem Zwecke gab er 9 an verschiedenen fieberlosen Krankheiten Leidenden, von denen einige vorher auch an Malariafieber gelitten hatten, im Monat August in einem Zeitraum von 5-20 Tagen 10-60 Liter solchen Wassers zu trinken, ohne dass sich bei denselben Fieber oder irgend ein Symptom von Malariainfection entwickelte.

Andere Experimente, die er mittels Inhalation desselben, mit dem RICHARDSON'schen Apparat pulverisirten Wassers (16 Personen) und mittels Einführung des Wassers per anum in den Darm (5 Personen) machte, hatten ebenfalls ein negatives Resultat.

Z. weist zum Schluss auf hochgelegene Ortschaften hin, in denen keine Malaria herrscht, trotzdem dort aus inficirten Ebenen herbeigeschafftes Wasser getrunken wird, während an anderen Orten, wo gutes Wasser gebraucht wird, die Malariainfection herrscht.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Würzburg (851) theilt die durch den Genuss inficirter Milch bewirkten Krankheiten (ausschliesslich der Cholera infantum) 1. in solche, welche aus dem kranken Thierkörper mittels der Milch auf den Menschen übertragen werden — und 2. in solche, deren Uebertragung in Folge einer Infection der Milch bei oder nach dem Melken stattfindet.

Die Möglichkeit einer Uebertragung durch Milch sei für Tuberkulose, Maul- und Klauenseuche, Typhus und Cholera in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, weniger für Scharlach; bezüglich Diphtherie und Lungenseuche seien vorerst weitere Erfahrungen abzuwarten. Die Uebertragbarkeit von Milzbrand, Tollwuth und Pyosephthaemie werde geleugnet bezw. sei nicht ausreichend nachgewiesen, müsse aber bei hoher Virulenz im Auge behalten werden. Bei den durch Milchfehler (‚blaue‘, ‚rothe‘ etc. Milch) hervorgerufenen Gesundheitsstörungen sei eine spezifische Wirkung nicht anzunehmen.

Zur Abwehr der durch Milchgenuss drohenden Gefahren sei der Genuss von roher Milch und Milch von kranken Kühen abzurathen. Sanitätspolizeilich sei die Verbreitung von Epizootien zu verhüten, Milch erkrankter Thiere auszuschliessen und nachträgliche Infectionen der Milch gesunder Thiere zu verhindern.

*Czaplewski.*

Weigel und Noack (849) berichten von der Erkrankung dreier

Kinder durch den Genuss von ungekochter Milch, welche von Kühen stammte, die an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren. Bei allen Kindern trat eine Stomatitis aphthosa auf und ein Kind litt ausserdem an heftigem Brechdurchfall. *Johne.*

**Petersen** (830) bespricht die Verbreitung ansteckender Krankheiten durch die Milch. Er behandelt die Milch als Cultur- bzw. Nährflüssigkeit für Mikroorganismen, ihre Infection vor und nach dem Abmelken und die hierbei in Betracht kommenden Krankheiten: Scharlach, Diphtherie, Maul- und Klauenseuche, Erysipelas, Kuhpocken und Blattern, Pneumonie, Typhus, Cholera, Tuberkulose und Milzbrand. Sodann bespricht er die Sterilisirung der Milch und sonstige private und polizeiliche Vorbeugungsmaassnahmen. — Die Ergebnisse seiner Versuche fasst er in Folgendem zusammen: 1. Die Milch kann Keime für ansteckende Krankheiten in sich aufnehmen: von aussen: durch direkte Berührung mit kranken Personen oder infectiösen Gegenständen und Stoffen, durch die Luft, durch das Wasser; im Euter: bei gewissen Krankheiten der Kühe. — 2. Die Milch bildet für Keime aller Art einen vorzüglichen Nährboden. Sterilisiren tödtet alle, Aufkochen die meisten Keime. — 3. Theoretisch ist also gegen die Möglichkeit der Verbreitung ansteckender Krankheiten durch Milchgenuss nichts einzuwenden. — 4. Dieselbe ist als erwiesen zu betrachten: beim Typhus, der Cholera, Tuberkulose, Maul- und Klauenseuche; als wahrscheinlich: beim Scharlach und Milzbrand; als bisher nicht erwiesen: bei Diphtherie, Pneumonie, Masern, sowie bei den übrigen Infectiouskrankheiten und Zoonosen. — 5. Die Frage ist somit als nicht abgeschlossen zu betrachten. — 6. Trotzdem muss die Sanitätspolizei das Publikum gegen die Gefahr schützen, sowohl durch öffentliche Belehrung, die Milch möglichst aufzukochen als besonders durch Ueberwachung des Milchverkehrs. — 7. Die Milchcontrole darf nicht erst bei dem Erscheinen der Milch auf dem Markt beginnen, muss vielmehr auch auf die Milchproduction ausgedehnt werden. — 8. Sie kann nicht schematisch für die ganze Monarchie, sondern muss je nach den örtlichen Verhältnissen von den Polizeibehörden geregelt werden. — 9. Sie muss sich auf den Viehstapel, die Ställe, die Aufbewahrungs- und Verkaufsräume sowie auf das Milchpersonal und die Transportmittel erstrecken. — 10. In grösseren Städten wird ein wirksamer Schutz erst dann möglich sein, wenn auch in den Orten, von welchem die Milch geliefert wird, ähnliche Vorschriften erlassen sind.

Den Schluss der Abhandlung bildet ein Verzeichniss der dem Verf. bekannt gewordenen, den fraglichen Gegenstand behandelnden Literatur. Das Verzeichniss besteht aus 45 Nummern. *Johne.*

**Schmidt-Mühlheim** (844) stellt in einem Vortrage alle diejenigen Gesichtspunkte zusammen, welche für die Beurtheilung der Milch als

Nahrungsmittel und zugleich als Gift maassgebend sind. Er erläutert hierbei namentlich die Wege, auf denen deren Bacterieninfection 1. bei der Milchproduction selbst, 2. bei der weiteren Pflege der Milch bis zum Verkauf, 3. bei der Behandlung im Hause des Consumenten sich vollziehe.

*Johne.*

Bujwid (809) hat verschiedene Milchproben bacteriologisch untersucht und bemerkt, dass, während in 40 Liter Warschauer Luft durchschnittlich 30 (Strassenluft) bis 150 (Wohnungsluft) Keime, im Weichselwasser in 1 ccm 400 (unfiltrirt) resp. 25 (filtrirt) Keime vorhanden waren, in der Milch in 1 ccm 430,000 bis 20,000,000 Keime sich befanden. 2-5 Stunden nach dem Melken in den mit gewöhnlichem Wasser gereinigten Gefässen aufbewahrt, enthielt die Milch schon 400,000 bis 700,000 Keime; nach 24 Stunden über 2½ Millionen. Eine Probe 36 Stunden nach dem Melken enthielt, bei schwach saurer Reaction, 25 Millionen Keime.

Sauere Milch wies gewöhnlich viel weniger Keime, vorwiegend *Öidium*arten und *B. acidi lactici* auf.

Die gewöhnlich in der Milch vorhandenen Bacterien sind keine Krankheitserreger. Von den 13 Milchproben, welche mittels einer langen Pipette von dem Boden der Gefässe genommen und in die Peritonealhöhle von Kaninchen in je 1-2 ccm Quantität injicirt wurden, war nach 4-5 Wochen jede spurlos und ohne irgend welche Krankheitserscheinungen nach sich gezogen zu haben, aus der Höhle verschwunden.

Es treten aber in einigen Fällen auch die Keime pathogener Bacterien in der Milch auf. So wurden in einer Probe *Staph. pyog. aureus*, *Staph. albus* sowie *Bac. pyog. foetidus* gefunden. Eine andere Probe enthielt einen dem *Bac. pyog. foetidus* ähnlichen *Bacillus*, welcher möglicherweise die Ursache einer heftigen Enteritis, die bei einem Kinde während des beständigen Gebrauchs dieser Milch auftrat, war. Das Kind genass nach einigen Tagen, nachdem diese Milch ausgesetzt worden war.

Solche Erfahrungen sowohl, als auch das von verschiedenen Autoren beobachtete Auftreten von tuberkulösen Erkrankungen nach dem Genusse der Milch von perlsüchtigen Kühen, lassen es geboten erscheinen, nur gekochte oder sterilisirte Milch, besonders bei Kindern, zu gebrauchen.

*Bujwid.*

Serafini (846) hat in frischen und längere Zeit aufbewahrten Würsten verschiedener Herkunft (deutsche, italienische, ungarische) immer entwicklungsfähige Mikroorganismen gefunden, und unter diesen beständig einen *Bacillus*, den S. mit dem *B. mesentericus vulgaris* (Kartoffelbac.) identificirt und der sich in den zum Stopfen der Würste dienenden Därmen befindet.

Unter den in den Würsten enthaltenen Mikroorganismen sind einige



in der Form von Sporen vorhanden, andere nicht. Die Bedingungen, welche die Entwicklung derselben verhindern und also die Conservirung der Würste unterstützen, sind nach S. vor allem das Trocknen und das Salzen. Es genügt, dass die Wassermenge sich (in Vergleich zum frischen Fleisch) um etwa die Hälfte verringere und das Salz sich im Verhältniss von 5 Proc. darin befinde, damit das Fleisch sich conservire<sup>1</sup>.  
*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Monti und Tirelli** (829) haben mit dem Mehl verschiedener spontan verdorbener Maisarten, das sie unter Anwendung der nöthigen bacteriologischen Vorsichtsmaassregeln erhielten, Culturen gemacht und aus demselben 15, zu den drei Gruppen der Hyphomyceten, Saccharomyceten und Schizomyceten gehörige Mikroorganismenarten isolirt. M. und T. haben die Entwicklungsmerkmale jeder einzelnen Species in den gewöhnlichen Culturmitteln studirt und sie alle unter die bisher bekannten Arten eingereiht. Sie haben ferner beobachtet, dass, wenn man die äussere Fläche der verdorbenen Maiskörner desinficirt, die Zahl der aus dem Mehl erhaltenen Colonien eine geringere, aber immerhin ziemlich bedeutende ist, während, wenn man in gleicher Weise bei unverdorbenen Maiskörnern verfährt, die Culturen steril bleiben.

Im verdorbenen Mais befinden sich also, statt einer einzigen Species (*Bacterium maydis* MAJOCCHI's und CUBONI's\*), zahlreiche Mikroorganismenarten, die fähig sind die Zersetzung des Mais zu veranlassen<sup>2</sup>.

M. und T. beabsichtigen in der Folge die Wirkung zu studiren, welche jene Mikroorganismenarten, einzeln und zusammen vereint, auf den Mais auszuüben vermögen, um sodann die eventuell zwischen den Maisgiften und der Pathogenese der Pellagra existirenden Beziehungen zu untersuchen.  
*Bordoni-Uffreduzzi.*

c) Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche.

**853. Artemieff**, Ueber die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung der Lochien (Zeitschr. f. Geburtshülfe und Gynäkol. Bd. XVII, 1890, No. 2). — (S. 560)

<sup>1</sup>) S. erwähnt kaum das Räuchern, welches, sei es direct, mittels einiger antiseptisch wirkenden Bestandtheile des Rauches, sei es indirect, durch Beschleunigung des Trocknens, sehr wirksam für die Conservirung der Würste ist. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 259 und diesen Bericht p. 373. Red.

<sup>3</sup>) So wichtig auch solche Untersuchungen für die Hygiene im allgemeinen und ganz besonders für die Hygiene einer in Italien so verbreiteten Krankheit, wie es die Pellagra ist, sein mögen, so halten wir doch die definitive Lösung der Aufgabe, die sich M. und T. gestellt haben, für sehr schwierig; denn die Zahl der Mikroorganismen, die sich im verdorbenen Mais befinden können, kann, fast möchte ich sagen, ins Unendliche variiren, da sie von den verschiedenen zufälligen äusseren Bedingungen abhängig ist, in welchen der Mais sich während der Ernte und bei seiner Conservirung befinden kann. Ref.

Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und 555  
inneren Körperoberfläche. Literatur. Mikroorganismen der Fusshaut.

854. David, Th., Les microbes de la bouche. Paris 1890, Alcan. — (S. 558)
855. Dittrich, P., Bedeutung der Mikroorganismen der Mundhöhle für den menschlichen Organismus (Prager med. Wochenschr. 1890, No. 38 p. 475). — (S. 558)
856. Gradenigo, G., e R. Penzo, Osservazioni batteriologiche sul contenuto della cavità timpanica nei cadaveri di neonati e bambini lattanti (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1890, no. 7 p. 616). — (S. 558)
857. Harris, V. D., Report on certain Bacteria in their observed Relation with digestive processes (Report of Med. Offices to Soc. Gav. Baard 1888-1889). — (S. 559)
858. Maggiora, A., Contributo allo studio dei microfiti della pelle umana normale e specialmente del piede (Giornale della R. Società d'igiene 1889, Fasc. 5 e 6 p. 335). — (S. 555)
859. Maggiora, A., e G. Gradenigo, Osservazioni batteriologiche sul contenuto della tromba d'Eustachio nelle otiti medie catarali, croniche (Giornale della R. Società Italiana d'Igiene 1890, No. 8, 9-10; Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 21). — (S. 557)
860. Rohrer, Bacterien des Cerumens (Archiv f. Ohrenheilkunde Bd. XXIX, 1890, Hft. 1 u. 2). — (S. 557)
861. Schlichter, Bacteriologische Untersuchung des Kothes bei Atresia ani vestibularis (Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 44). — (S. 559)
862. Thomen, Bacteriologische Untersuchungen normaler Lochien und der Vagina und des Cervix Schwangerer (Archiv f. Gynäkologie Bd. XXXVI, 1890, Hft. 2). — (S. 560)
863. Vaughan, V. C., Some new Bacterial Poisons, their Causal relation to disease and the changes in our theories suggested by their action (Medical News [Philadelphia] vol. LVII, 1890, n. 7 p. 158). — (S. 559)

Maggiora (858) hat eine Reihe von Untersuchungen ausgeführt über die Mikroorganismen, die sich normalerweise auf der Fusshaut befinden, und, vergleichshalber, auch jene mit einbegriffen, die auf der Haut anderer Körpertheile angetroffen werden, die verschiedenen Formen und hauptsächlichsten biologischen Eigenschaften derselben feststellend.

M. isolirte von der Epidermis des Fusses 29 Mikroorganismenformen, nämlich 22 Spaltpilze, 3 Sprosspilze und 4 Schimmelpilze, die er alle ausführlich beschreibt. Von den isolirten Mikroorganismen sind einige schon bekannte, andere noch unbekannte Formen, und diese letz-

teren bezeichnet er als *Bacillus* A, B, C seu *fluidificans parvus*, D seu *luteus putridus*, E, F, G *Micrococcus albus* II, M. *fluorescens*, M. *citreus* I und II, *Merismopodia aurantiaca*.

Keine dieser Formen besitzt pathogene Eigenschaften; einige, und namentlich der *Bacillus luteus putridus*, der *Bacillus A.* und *Bac. fluorescens putridus*, geben einen starken Trimethylamingeruch ab, ähnlich dem des Fussescheisses.

Bei Personen mit übelriechendem Schweiss traf M. fast dieselben Formen an wie bei solchen, deren Schweiss weniger übelriechend ist, mit dem einzigen Unterschied, dass bei jenen zahlreichere Colonieen stinkender Mikroorganismen vorhanden waren; doch waren die Massenculturen der Mikrophyten der Fusshaut und besonders der Zwischenzehenhaut stets mehr oder weniger übelriechend.

Die auf der normalen Epidermis des Fusses angetroffenen Mikroorganismen sind gewöhnliche Formen, wie sie im atmosphärischen Staub und auf dem Boden gefunden werden.

M. ist der Meinung, dass der stinkende Fusschweiss keinen spezifischen Mikroorganismus aufweist, sondern dass einige Saprophytenarten, zusammen mit reichlicher Absonderung der Talg- und Schweißdrüsen und der in Folge dessen stattfindenden Maceration der Epidermischuppen, dazu beitragen, dem Fusschweisse den charakteristischen Geruch zu geben.

Wenn der Schweiss, statt sich auf dem Fusse anzusammeln, verdunsten kann, wie dies bei solchen der Fall, die barfuss gehen, so fehlen die einer schnellen Mikroorganismenvermehrung günstigen Bedingungen und verschwindet alsdann fast gänzlich der charakteristische Geruch.

Vergleichshalber studirte er sodann bei 3 Personen die Mikroorganismen der Epidermis verschiedener Körpertheile, und auch hier fand er Formen, wie sie gewöhnlich im atmosphärischen Staube und auf dem Boden angetroffen werden, und zuweilen auch stinkende Formen. Uebrigens sehen wir, wie Verf. bemerkt, wenn wir bei einem Theile unseres Körpers lange Zeit die Ausdünstung des Schweißes verhindern und ihn sich ansammeln lassen, wie dies z. B. bei Verbänden einfacher Brüche, beim Tragen von Sayre-Corsets u. s. w. der Fall, auch hier einen Fäulnissgeruch sich entwickeln, der dem des Fusschweißes sehr ähnlich ist.

Da M. weder mittels der Culturen von den von 20 Personen gesammelten Epidermisschuppen des Fusses, noch mittels directer Injection des gleichen, 4 Personen mit stinkendem Schweisse entnommenen und in Wasser oder in sterilisirter Fleischbrühe verdünnten Materials irgendwelche pathogene Formen isoliren konnte, so meint er zunächst, dass diese Beobachtungszahl zu gering sei, um behaupten zu können, dass sich pathogene Mikroorganismen nur selten auf der Haut dieses Körper-

theils befinden; dass man aber, auch ohne ihr gewöhnliches Vorhandensein hieselbst anzunehmen, die leichte Infection der Fusswunden durch das sehr häufige Vorkommen dieser Mikroorganismen auf dem Erdboden bewohnter Gegenden und auf dem Fussboden unserer Wohnungen erklären könne.

M. hat constatirt, dass die pathogenen Keime des Bodens sehr leicht durch einen Riss in die Schuhe dringen können. Mit einem zerrissenen Schuh auf dem rechten Fusse ging er eine halbe Stunde lang im Garten des Laboratoriums, auf dessen Boden sich bösartige Oedemkeime in grosser Menge vorfinden, auf und ab; sodann löste er aus den Zwischenzehenräumen die mit Staub vermischten Epidermisschuppen ab und cultivirte sie nach der C. FRAENKEL'schen Methode für Anaërobien bei 37° und impfte nach 40 Stunden 2 Meerschweinchen mit 10 ccm dieser Culturmasse. Die Thiere starben nach 2 Tagen mit den Symptomen und dem pathologisch-anatomischen und bacteriologischen Befunde des malignen Oedems.

Er wiederholte dieses Experiment 8mal, aber nur 1mal erlangte er ein solches Resultat. Einigemale ging er sogar barfuss, konnte aber dennoch keine Oedembacillen auf dem Fusse constatiren. Waren die Füsse mit Strümpfen und gutem Schuhwerk bekleidet, dann konnte er auch nach stundenlangem Umhergehen im Garten weder mittels Culturen noch Injectionen das Vorhandensein von infectiösen Keimen auf der Fussoberfläche constatiren.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

**Rohrer** (860) unterwarf 50 Fälle von Ceruminalpfröpfen einer bacteriologischen Untersuchung und stiess dabei auf 16 verschiedene Mikroorganismen, von denen er mehrere pathogen fand. Inwieweit die gefundenen Mikroben bereits bekannten Bacterienarten entsprechen, oder nicht, giebt Verf. nicht an.

*Troje.*

**Maggiola und Gradenigo** (859) haben, um festzustellen, ob bei chronischer catarrhalischer Mittelohrentzündung in der Trommelhöhle infectiöse Keime vorhanden sind oder nicht, mittels des Galvanokauters eine ausgedehnte Perforation am Trommelfell angebracht und durch dieselbe hindurch eine Platinöse eingeführt, welche vorher mit destillirtem, sterilisirtem Wasser benetzt wurde. Die auf diese Weise gewonnenen Culturen blieben steril.

Zur Untersuchung des Secretes der Tuba nahmen M. und G. einen gewöhnlichen sterilisirten Silbercatheter. Das Secret wurde mittels einer URBANTSCHITSCH'schen Celluloidbougie, welche durch wiederholte energische Reibungen mit sterilisirter Baumwolle geputzt wurde, aufgenommen. Um zu verhindern, dass in den Catheter bei dessen Einführung Secret der Nasenschleimhaut dringt, haben M. und G. das Tubenende des Instruments mit sterilisirter Baumwolle hermetisch verstopft, und letztere mit einem ebenfalls sterilisirten Faden gebunden,

welcher am entsprechenden Nasenloch heraushing, und das Herausziehen des Baumwollenverschlusses in dem Momente gestattete, wo der Catheter am Tubenpavillon angelangt war.

M. und G. erhielten nur eine geringe Zahl Colonien fäulnisserregender Mikroorganismen.

Nach diesen Ergebnissen schliessen M. und G., dass wenigstens in der sklerosirenden Periode der Otitis der Krankheitsprocess nicht von einer Infection herrührt. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Gradenigo e Penzo** (856) haben im Inhalt der Trommelhöhle von mit Tode abgegangenen Neugeborenen und Säuglingen die gewöhnlichen Fäulnis-Mikroorganismen in reichlicher Menge angetroffen.

Da G. und P. nicht die Anwesenheit irgendwelcher pathogener Mikroorganismen constatiren konnten, so schreiben sie in Mitberücksichtigung der Modificationen, denen bei Neugeborenen unter dem Einfluss der beginnenden Fäulnis die zarten Theile, und besonders das Gallertgewebe der Trommelhöhle, ausgesetzt sind, die Veränderungen, die man gewöhnlich am Mittelohr bei Leichnamen Neugeborener antrifft, diesem letztern Processe zu und nicht einem wirklichen Entzündungsprocesse, wie man bisher annahm (NETTER). *Bordoni-Uffreduzzi.*

**David** (854) giebt in seinem 280 Seiten starken, vorzüglich ausgestatteten, mit 113 guten farbigen und nichtfarbigen Abbildungen versehenen Werke jetzt auch der französischen Fachliteratur ein ähnlich umfassendes Lehrbuch, wie wir es in der deutschen schon im vorigen Jahre in MILLER's: „Die Mikroorganismen der Mundhöhle“<sup>1</sup> rühmend zu verzeichnen hatten. Auch das D.'sche Buch enthält ausser einem einleitenden, allgemeinen Theil, der bezweckt, die Leser mit den Fundamenten der Bacteriologie bekannt zu machen, eine übersichtlich geordnete Darstellung sämmtlicher bisher in der Mundhöhle gemachten bacteriologischen Befunde, um daraus die für den Zahnarzt resultirenden, wichtigen Folgerungen der minutiösesten Antiseptik zu ziehen. Zu einem besonderen Schmucke dient dem Buche eine kleine Vorrede aus der Feder PASTEUR's. *Troje.*

**Dittrich** (855) resumirt die bisherigen Ermittlungen über die Bedeutung der Mikroorganismen der Mundhöhle für den menschlichen Organismus und weist dabei namentlich auf die Wahrscheinlichkeit eines antagonistischen Verhaltens der zahlreichen Mundbakterien gegeneinander hin. Die Einwanderung der pathogenen Bacterien der Mundhöhle in den Körper erfolge meist nach Verletzung der Schleimhaut, doch könne sie auch ohne solche stattfinden, besonders wenn eine Schwächung des Gesamtorganismus vorliege. So erklärten sich die vielen compli-

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 542/43. Ref.

catorischen Erkrankungen von der Mundhöhle aus bei schweren fieberhaften Krankheiten.

*Troje.*

**Harris** (857) untersuchte mittels Culturen das Geschässel der Magenschleimhaut von Katzen und Meerschweinchen nach 24stündigem Fasten und fand entweder wenige oder keine Bacterien. Nach kurzer Fasten-Zeit (4 Stunden) fand er indessen mehr Bacterien. Daraus schliesst er, dass wenige Arten von Bacterien im Stande sind, einer 4stündigen Einwirkung des Magensaftes zu widerstehen, noch wenigere einer 24stündigen Einwirkung. Bei einer anderen Reihe von Versuchen wurden Katzen, Meerschweinchen und Mäuse nach 24stündigem Fasten mit Reinculturen von Milzbrandbac. gefüttert. Nach 2-4 Stunden untersuchte H. mittels Plattenculturen den Inhalt von verschiedenen Theilen des Darmes, fand aber keine Milzbrandbac. Aehnliche Versuche mit Cholerabac. bei Katzen ergeben dasselbe Resultat.

*Washbourn.*

**Vaughan** (863) ist der Meinung, dass Sommerdiarrhoe bei Kindern durch die Producte von verschiedenen saprophytischen Darmbacterien verursacht ist. Aus Culturen von drei Arten Bacterien X, a und A, von Herrn Dr. BOHRER aus Fällen von Diarrhoe isolirt, erlangte V. drei giftige Proteide. Hunde und junge Katzen mit den Proteiden subcutan injicirt, starben unter Erbrechen und Durchfall. Ein Meerschweinchen, mit 10 mg des Proteids von a injicirt, starb innerhalb 12 Stunden.

Kleinere Dosen bewirkten ebenfalls einen tödtlichen Ausgang, aber der Tod trat später ein, bisweilen erst am 30. Tage. Bei der Untersuchung port mortem erschien der Dünndarm blass und theilweise zusammengesogen.

*Washbourn.*

**Schlichter** (861) untersuchte den Stuhl aus dem oberen Theil des Colon descendens bei einem neugeborenen Kinde, dem wegen Atresia ani vestibular. am Tage nach der Geburt im oberen Theile des Colon descendens ein Anus praeternaturalis angelegt worden war, mehrfach mittels Plattenculturen auf die in demselben enthaltenen Bacterien. Danach kann Verf. den Satz ESCHERICH's\*, dass in den oberen Theilen des Darms der Bac. lactis aërogenes das Bact. coli commune an Zahl überwiege, zum Theil bestätigen, jedoch mit dem Unterschiede, dass während E. das überwiegende Vorkommen von Bac. lact. aërogenes auf den Dünndarm beschränkt angiebt, Verf. bei seinen Culturen übereinstimmend fand, dass noch im Colon descendens die Zahl von Bac. lactis aërogenes der von Bact. coli commune gleichkommt. Damit will Verf. indes die wohl fundirte Anschauung, dass der Bac. lact. aërog. als Nährsubstrat eines Kohlehydrats bedürfe, der ihm im Dünndarm in Gestalt des Milchzuckers gegeben sei, nicht angreifen, vielmehr giebt er der Muthmaassung

\*) Cf. Jahresber. I (1885) p. 169. Red.

Ausdruck, dass ihm im Dickdarm ein anderes Kohlehydrat und zwar das in so grossen Mengen vorhandene Mucin als Nährmittel dienen dürfte. *Troje.*

**Thomen** (862) unterwarf das Lochialsecret des unteren und des oberen Drittels der Vagina, der Cervix und der Uterushöhle von 13 Wöchnerinnen einer bacteriologischen Untersuchung, um die Frage nach dem Vorkommen der die puerperalen Erkrankungen bedingenden Staphylo- und Streptokokken in den Lochien gesunder Wöchnerinnen zu entscheiden. Es handelte sich dabei freilich um Wöchnerinnen, die vorher zu Unterrichtszwecken touchirt und denen andererseits während oder nach der Geburt Scheidenausspülungen mit Sublimat gemacht worden waren. Nur bei 10 von diesen 13 Fällen verlief das Wochenbett weiterhin ohne Fieber.

Verf. fand in den Vaginal-Lochien, weniger reichlich in denen des oberen Drittels der Scheide, Mikroorganismen der verschiedensten Art, meist Diplokokken, Tetrakokken und Kurzstäbchen, aber auch ziemlich häufig Streptokokken\*. Verf. hält letztere, wenngleich das Impfresultat bei Thieren nicht typisch war, doch für pathogen. — Gleich nach der Geburt war übrigens die im Secret der Vagina gefundene Zahl von Mikroorganismen wesentlich geringer als im Verlaufe des Wochenbetts.

Die Cervix-Lochien erwiesen sich in 2 Fällen steril, in einem Fall war der Bacteriengehalt sehr spärlich, in 2 Fällen gering, in einem Fall reichlich.

Die Lochien aus der Uteruscavität waren in 4 Fällen steril, in 3 Fällen enthielten sie Bacterien und zwar in 2 Streptokokken. Auch die Luft des Gebärsaales und der Wochenstube untersuchte Verf. auf ihren Bacteriengehalt, konnte indes keine Eiterkokken in derselben nachweisen. *Troje.*

**Artemieff** (853) kommt auf Grund seiner Untersuchungen des Lochialsecrets von Wöchnerinnen während der ersten 9 Tage des Wochenbetts zu dem Resultat, dass die Lochien vollkommen gesunder Wöchnerinnen keine Mikroorganismen enthalten. Auch Eiterkörperchen im Lochialausflusse sind als pathologische Erscheinung aufzufassen\*\*. *Troje.*

---

\*) Wir urgiren dieses Resultat als wichtig für die Lehre von der puerperalen „Selbstinfection“. Wenn auch die betreffenden Frauen vorher „touchirt“ waren, so ist doch nicht anzunehmen, dass die Streptokokken alle mit dem Finger in die Scheide hineingetragen worden seien. [Vergl. die auf die Frage des „spontanen“ Vorkommens von Staphylo- und Streptokokken im Genitalkanal schwangerer Frauen bez. Arbeiten in den früheren Berichten, speciell in Jahresber. IV (1888) p. 470-473.] *Baumgarten.*

\*\*) Diese letztere Annahme ist aus theoretischen Gründen höchst unwahrscheinlich, weil, nach aller Analogie zu schliessen, die Regeneration der Uterusschleimhaut post partum, selbst unter normalsten Verhältnissen, immer mit

d) Vorkommen und Verhalten der Mikroorganismen  
in der Aussenwelt.

864. Abbott, A. C., Bacteriological Study of Hail (JOHN HOPKIN'S Hospital Bulletin [Baltimore] 1890, vol. I, no. 5 p. 56). — (S. 568)
865. De Blasi e Russo-Travali, Sul potere riduttore dei microorganismi (Gazzetta chimica italiana vol. XX, 1890). — (S. 567)
866. Celli, A., e Scala, Sull'acqua del Tevere-Studio dal punto di vista dell'igiene (Annali dell'Istituto d'igiene dell'Università di Roma vol. II, serie I, 1890, p. 177). — (S. 566)
867. Giacosa, P., Studii sui germi di microorganismi nella neve delle alte montagne (Giornale della R. Accademia di medicina 1890, no. 11 e 12). — (S. 568)
868. Latis, Alcune ricerche sull'esame dell'aria (Rassegna di scienze mediche 1890 p. 163). — (S. 562)
869. Lominsky, Th. J., Ueber den Parasitismus einiger pathogener Mikroorganismen auf lebenden Pflanzen (Wratsch 1890 p. 133 [Russisch]). — (S. 568)
870. Lustig, A., Diagnostica dei batteri delle aqua con una guida alle ricerche bacteriologiche e microscopiche. Torino, Rosenberg & Sellier. — (S. 563)
871. Murgia, V., Reperto batteriologico negli stracci di una cartiera (Riforma medica 1890, no. 148). — (S. 569)
872. Nielsen, Om Bakterierne i Drikkevand med soerligts Meusyn til Formerne i Kjøbenhavn's Ledningsvand [Von den Bacterien im Trinkwasser mit besonderer Rücksicht auf die im Kopenhagener Leitungswasser lebenden Formen]. Kopenhagen 1890, Prior. — (S. 566)
873. Petruschky, J., Bacteriochemische Untersuchungen. I. Die Reaction bacterieller Stoffwechselproducte auf Lackmus etc. 3. Zur Trinkwasseruntersuchung (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 1 u. 2 p. 1, 49). — (S. 565)
874. Sanfelice, F., Contributo alla morfologia e biologia dei batteri saprogeni aerobi e anaerobi (Annali dell'Istituto d'igiene dell'Università di Roma vol. II, serie I, 1890, p. 99). — (S. 568)

gewissen, wenn auch nur mikroskopischen, Entzündungserscheinungen verknüpft sein dürfte. Können doch auch die normalsten Lochien nicht anders als ein seröses Exsudat aus den Gefässen der verletzten Uterusschleimhaut aufgefasst werden und ein seröses Exsudat enthält immer Eiterkörperchen. Was die behauptete „Keimfreiheit“ der normalen Lochien anlangt, so ist dieser Annahme gleichfalls der begründeteste Zweifel entgegenzusetzen; cf. die gegen-theiligen Beobachtungen von DÜDERLEIN, WINTER u. A. (Jahresber. IV [1888] p. 470 ff.).

*Baumgarten.*



875. **Scala ed Alessi**, Sui rapporti esistenti fra la vita dei microrganismi acquatili e la composizione delle acque. Nota I. e II. (Annali dell'Istituto d'igiene dell'Università di Roma vol. II, Serie II, p. 1 e 72). — (S. 565)
876. **Serafini**, Alcuni studi d'igiene sui materiali da costruzione più comunemente adoperati in Roma (Atti della R. Società degli Ingegneri e Architetti italiani Anno V, fasc. V, 1890). — (S. 563)
877. **Serafini e Arata**, Intorno all'azione dei boschi sui microrganismi trasportati dai venti (Annali dell'istituto d'igiene sperimentale di Roma 1890, vol. II, serie II, p. 165). — (S. 562)
878. **Turina, V.**, Ricerche sui germi dell'aria e della polvere degli ambienti abitati (Giornale della R. Società d'igiene 1890 p. 452). — (S. 562)
879. **Ulrik, Axel**, Kvantitativ Undersögelse af Luftens Kim i Kludesorteringslokaler [Quantitative Untersuchung der Luftkeime in Lumpensortirsälen] (Bibliothek for Läger I, 1890, p. 123). — (S. 563)
880. **Zimmermann, O. E. R.**, Die Bacterien unserer Trink- und Nutzwässer, insbesondere des Wassers der Chemnitzer Wasserleitung. Erste Reihe [Sep.-Abdr. aus dem elften Bericht der Naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Chemnitz]. Chemnitz 1890, Brunner. — (S. 564)

**Serafini und Arata** (877) haben den Gehalt der Luft an Keimen an der Grenze eines Waldes und 30-40 m davon ab im Innern desselben gemessen, wo sie bald geringere, bald aber auch grössere Ziffern fanden als an der Grenze. Nichtsdestoweniger sind S. und A. der Meinung, dass der Wald eine gewisse filtrirende Wirkung auf die Luft ausübt<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Latís** (868) hat sich zur bacteriologischen Untersuchung der Luft in den Krankensälen eines Hospitals des Petrar'schen Apparats bedient, indem er die Colonien, die sich in der Gelatine entwickelt hatten, einfach zählte und so in der Luft jener Krankensäle eine grosse Zahl entwicklungsfähiger Keime nachwies. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Turina** (878) hat die in der Luft und im Staub der Wände und des Fussbodens des Militärlazareths und der Kasernen der Turiner Garnison enthaltenen Keime untersucht, indem er für die Luft den WURTZ-STRAUS'schen Filtrirapparat anwendete und beim Staub in

<sup>1</sup>) Die localen Bedingungen im Innern eines Waldes können den Gehalt der Luft an Keimen so variabel machen, dass sich aus den von S. und A. ausgeführten Untersuchungen keine Schlussfolgerung ziehen lässt. Ausserdem ist es nicht in der Tiefe sondern in der Höhe, wo mit grösserer Wahrscheinlichkeit die filtrirende Wirkung der Pflanzen auf die Luft stattfindet. Ref.

der Weise verfuhr, dass er ihn von den Wänden und vom Fussboden abfegte und sammelte und eine bestimmte Menge desselben in 50 ccm Wasser that, mit diesem dann Culturen anlegend.

Die Zahl der in der Luft und in besagtem Staube angetroffenen Keime war je nach den verschiedenen Räumen eine sehr verschiedene. Betreffs der Fussböden fand er die grösste Zahl Keime auf jenen, die aus einfachen Ziegelsteinen bestanden, und die geringste auf den Fussböden mit glatter und zusammenhängender Fläche. Es wurde der *Staph. pyog. aureus* und *albus* in der Luft und an den Wänden der Räume angetroffen, in denen kurz vorher Fälle von Masern vorgekommen waren; in den anderen Räumen dagegen nicht. Und 1mal wurde auch der pyogene *Streptokokkus* an den Wänden eines Krankenzimmers des Militärlazareths gefunden.

Im Fussbodenstaub fand man wirksame *Tetanusbacillen*.

Eine bemerkenswerthe Thatsache constatirte T. an den mit Kalk getünchten Wänden: wenn der Kalk abgekratzt wurde, fanden sich an der darunter liegenden Fläche fast ebenso viele Keime wie an der Kalkschicht selbst.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Ulrik (879) benutzte bei seinen bacteriologischen Luftanalysen die Aeroskope von STRAUS und WÜRTZ, mit Nähr-Gelatine oder -Agar beschickt. In einer Versuchsreihe (4 Versuche) wurden jedesmal 125 ccm Luft durchgeleitet; die Menge der Bacteriencolonien variirte in den Gläsern zwischen 120 und ca. 500, die der Schimmelpilze zwischen 6 und 52. — In einer zweiten Versuchsreihe (5 Versuche) wurden jedesmal 31 1/2 ccm durchgeleitet; die Zahl der Bacteriencolonien variirte zwischen 40 und 67, die der Schimmelpilze zwischen 0 und 9. Das giebt also für 1 cbm in den zwei Versuchsreihen resp. bis 4 000 000 und bis 2 100 000 Bacterienkeime. C. J. Salomonsen.

Serafini (876) hat an den gewöhnlichen Baumaterialien Studien betreffs deren Porosität, deren Durchlässigkeit gegenüber der Luft, deren Leitungsfähigkeit für die Wärme und deren Beziehung zu den Mikroorganismen gemacht. In dieser letztern Hinsicht hat S., durch einen 3 cm dicken Ziegelstein Luft passiren lassend, nie in der hindurchgegangenen Luft das Vorhandensein von Mikroorganismen beobachtet, ganz gleich, ob der Ziegelstein vorher sterilisirt wurde oder nicht.

Dagegen dringen die von Flüssigkeiten getragenen Mikroorganismen durch den gebrannten Ziegelstein leichter hindurch als durch den Tuffstein.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

In gedrängter Kürze giebt Lustig (870) in dem ersten Theil seines Buches, nachdem er die Wichtigkeit der bacteriologischen Wasseruntersuchung für medicinische Zwecke betont, die Bedeutung des Bodens richtig gewürdigt und die verschiedenen Bedingungen, unter

denen das Wasser eine der Bacterienentwicklung günstige Beschaffenheit annehmen kann, besprochen — eine Anleitung zur Entnahme des zu untersuchenden Wassers, eine Anweisung, worauf hin zunächst die mikroskopische Untersuchung zu richten, bespricht die zur Lösung der bacteriologischen Aufgaben erforderlichen Culturmethoden, die Bedeutung der Beobachtung des morphologischen und biologischen Verhaltens der gefundenen Mikrobien und schliesslich ihre Prüfung durch das Infectionsexperiment. Mit wenigen Worten gedenkt er auch der Untersuchung des Schnees und Eises.

Den zweiten, den speciellen Theil, in welchem die Diagnostik der im Wasser vorkommenden Bacterien behandelt wird, beginnt er mit den pathogenen Bacterien des Menschen, und zwar zunächst mit dem Typhusbac., den er charakterisirt nach Form und Aussehen, Mobilitätsverhältniss, seiner culturellen Entwicklung auf Gelatine, Agar-Agar, Blutserum, Kartoffeln und in Bezug auf Temperatur, seiner Sporenbildung (? Ref.) und seinem Tinctionsverhalten.

Dieses Schema bei der Prüfung der nachfolgenden Bacterien mit geringer Abweichung beibehaltend, stellt er dem Typhusbac. die „typhusähnlichen“ nicht pathogenen Bacillen mit ihren sie unterscheidenden Merkmalen gegenüber. Der Cholerabac. schliesst die Reihe der für den Menschen pathogenen Bacillen, denen dann die Schilderung und Charakterisirung der für die Thiere pathogenen Bacillen folgen.

Ausführlich werden dann die nicht pathogenen, die die Gelatine verflüssigenden Kokken und die dieser Eigenschaft entbehrenden, mit derselben Unterscheidung die Bacillen und endlich die Spirillen abgehandelt. *Crenothrix*, *Beggiatoa* und *Cladothrix* werden in Kürze geschildert.

Für jeden, der mit bacteriologischer Wasseruntersuchung sich zu beschäftigen beginnt, ein zweckmässiger Wegweiser, ist dieses Buch noch mehr für den, der sich ein vor der Wissenschaft zu rechtfertigendes Urtheil bilden will oder ein solches abzugeben von massgebenden Behörden berufen ist, durch die zweckmässige Anordnung des reichen Stoffes und durch die darin gegebene vergleichende Diagnostik ein äusserst werthvolles praktisches Hilfsmittel. Schnell orientirt, wird er mit weniger Mühe und geringem Zeitaufwande die verschiedenen chemischen, mikroskopischen und biologischen Prüfungsmittel anwenden können und leicht Irrthümer vermeiden, die ebenso schwer wiegen, wenn Aehnliches schon für Gleiches, wie wenn Gleiches nur als Aehnliches geschätzt wird.

Wir hätten nur den Wunsch noch hinzuzufügen, dass diesem so werthvollen Buche durch eine Uebersetzung eine weitere Verbreitung zu Theil würde.

*Baumgarten.*

**Zimmermann** (880) hat sich mit viel Geschick der dankenswer-

then Aufgabe unterzogen, die Mikroflora unserer Gewässer näher zu studiren und so zu beschreiben, dass eine Wiedererkennung der beschriebenen Arten garantirt erscheint. Von 40 Arten sind Fundort, Form, Anordnung, Grösse, Beweglichkeit, Sporenbildung, Wachstum auf Gelatine (Platte und Stich), Agar, Kartoffel, Bouillon, günstigste Temperatur, Wachstumsstärke, Sauerstoffbedürfniss, Farbstoffbildung und Färbbarkeit genau angegeben. Ein beigegeführter Schlüssel ermöglicht das Bestimmen einschlägiger Arten. Die einzelnen Arten sind mit zum Theil neuen selbstgewählten Namen aufgeführt. Dabei hätte es allerdings vermieden werden sollen, mit schon vergebenen Namen entschieden andere neue Arten zu belegen (B. ruber). Die sehr fleissige Arbeit ist bei einschlägigen Studien bestens zu empfehlen<sup>1</sup>.

*Czaplewski.*

**Petruschky** (873) fand bei der Untersuchung verschiedener Leitungs-, Fluss-, Teich- und Brunnenwässer stets eine alkalische Reaction derselben, deren Grösse zwischen 2 und 8% Zehntel Normallauge<sup>2</sup> schwankte und durch Kochen (Austreibung der CO<sub>2</sub>) in der Regel um 2% erhöht wurde. Aus Göttinger Leitungswasser züchtete Verf. 7 Bacterienarten, von welchen eine — eine gelbgrün fluorescirende Bacillenart — alle übrigen in 14-21 Tagen im Wasser unterdrückte. Die erwähnte Bacillenart wirkt in Molke stark alkalibildend<sup>3</sup>, während sie im Wasser die bestehende Alkalescenz nur wenig (um 0,5%) erhöhte. In praktisch-hygienischer Hinsicht empfiehlt Verf. Ansäuerung des zum Trinken bestimmten Wassers, um die event. in dasselbe gelangten pathogenen Keime zu vernichten. Beiläufig wurde ermittelt, dass ein Zusatz von 10 % Normaleessigsäure zu einem mit Cholera- und Typhusbacillen künstlich infectirten Wasser dasselbe rasch desinficirt.

*Baumgarten.*

**Scala und Alessi** (875) haben in 3 Wässern Roms (2 davon waren rein und 1 war mit thierischen Stoffen verunreinigt), die im Laboratorium sich selbst überlassen blieben, beobachtet, dass die Zahl der entwicklungsfähigen Keime in den ersten Tagen zunimmt und dann, sowohl in den reinen Wässern als in unreinen, langsam abnimmt.

Diese Abnahme wird nicht durch Ablagerung der Keime auf dem Boden der Gefässe bedingt, sondern durch das Zugrundegehen eines Theiles derselben. Die Vermehrung der Keime in den ersten Tagen findet auch bei ziemlich niedriger Temperatur (5° C.) statt. S. und A.

<sup>1</sup>) Beiläufig sei noch bemerkt, dass die vom Verf. für die Proteusarten angegebene Beschreibung nicht mit dem Verhalten echter Originalculturen übereinstimmt. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. d. vorjährl. Ber. p. 478 das Referat PETRUSCHKY (850). Ref.

<sup>3</sup>) Cf. diesen Bericht, p. 487. Ref.

meinen deshalb, dass die Temperatur einen geringen Einfluss auf diesen Vorgang ausübe<sup>1</sup>.

Die Vermehrung der Keime findet in gleicher Weise in den im Dunklen gehaltenen wie in den dem Lichte ausgesetzten Wässern statt; bringt man aber Kohlensäure in die Wässer, so beobachtet man keine Vermehrung der Keime, oder es erfolgt eine Verminderung derselben, wenn die Quantität von  $\text{CO}_2$  verhältnissmässig gross ist. Entsprechend der Vermehrung der Bacterien haben S. und A. eine Verminderung der  $\text{CO}_2$  in den Wässern beobachtet.

S. und A. meinen, dass es hauptsächlich dieses Gas sei, das in den bei gewöhnlich niedriger Temperatur, in unterirdischen Röhren fliessenden Wässern die Vermehrung der Bacterien verhindert.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nach einem interessanten historischen Theil über das Tiberwasser und die Canalisation Roma, theilen Celli und Scala (866) die Resultate ihrer chemischen und bacteriologischen Untersuchung des oberhalb, innerhalb und unterhalb der Stadt dem Flusse entnommenen Wassers mit, aus welchen hervorgeht, dass die Verunreinigung des Tiberwassers nach Einmündung der grossen Kloaken eine sehr beschränkte ist, entsprechend der grossen Stromgeschwindigkeit und der bedeutenden Wassermenge, die der Fluss selbst bei Tiefwasserstande hat. Diese Verunreinigung ist eine geringere als die der Spree bei Berlin und der Seine bei Paris, und nachdem der Fluss die Stadt verlassen hat, nimmt sie allmählich ab bis sie zuletzt ganz verschwindet.

Eine gewisse Strecke lang unterhalb der Einmündung der Kloaken ist die Verunreinigung dem Ufer entlang eine bedeutendere als in der Mitte des Stromes.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Nielsen (872) theilt genaue quantitative und qualitative bacteriologische Analysen des Kopenhagener Trinkwassers mit. Von Decbr.-April wird Kopenhagen nur mit Oberflächenwasser versehen, im übrigen grösseren Theil des Jahres dagegen mit Quellwasser, welchem jedoch eine nach dem Bedarf abgepasste Menge Oberflächenwasser zugemischt wird. Durch eine 1-2 Meilen lange, der Oxydation halber auf kürzeren Strecken offene Leitung wird das Wasser in ein Fällungsbassin und von da auf Sandfilter geleitet. Filtrationsgeschwindigkeit 180 mm

<sup>1</sup>) Die Art und Weise, wie die Experimente durchgeführt werden, rechtfertigt eigentlich nicht eine solche Schlussfolgerung. Nur 1mal haben S. und A. bei 13° C. und 5° C. gehaltene Wässer daraufhin miteinander verglichen. Bei den anderen Experimenten wird weder die ursprüngliche Temperatur der Wässer noch die Temperatur des Raumes, in welchem sie gehalten wurden, angegeben. Die von S. und A. zu jedem Experiment verwendeten Wasserproben (0,1-0,2-0,3 ccm) waren zu gering, als dass Resultate von irgend welchem Belang hätten erzielt werden können, da, wie bekannt, die Vertheilung der Bacterien in den Wässern eine sehr ungleiche ist. Ref.

per Stunde. Von den Filtern wird das Wasser zum Theil in die Stadt, zum Theil in ein grosses Reservoir hineingepumpt, welches letztere die Hälfte der pro Tag verbrauchten Wassermenge aufnehmen kann und die Stadt während der Nacht mit versorgt. Von August 1888 bis August 1889 hat N. sowohl quantitative wie qualitative bacteriologische Analysen des Wassers jede Woche vorgenommen. In ERLÉNMEYER'schen Kölbchen oder in viereckigen Tincturflaschen wurden Plattenculturen in Nährgelatine vorgenommen, bei 16-20° hingestellt, nach drei Tagen gezählt. Folgende Tabelle zeigt die jede Woche gefundene Keimmenge (Durchschnittszahlen von 2-4 Untersuchungen) für das unfiltrirte (eingeklammerte Zahlen) und das filtrirte Wasser.

Januar	(990) 28; (1940) 59; (780) 16; (2050) 26.
Februar	(1011) 16; (948) 73; (610) 25; (526) 32.
März	(1214) 39; (610) 14; (3756) 86; (1772) 59.
April	(606) 31; (124) 15; (152) 12; (65) 17.
Mai	(681) 110*; (373) 23; (104) 37; (112) 26.
Juni	(128) 118** (1010) 87; (298) 77; (762) 0.
Juli	(309) 31; (219) 31; (371) 42; (434) 59; (748) 43.
August	(1404) 96; (253) 17; (393) 16; (3220) 17; (730) 19.
September	(797) 10; (465) 16; (227) 20; (321) 5.
October	(140) 8; (—) (—) (—)*** (231) 22.
November	(303) 15; (199) 17; (241) 14; (591) 21.
December	(708) 17; (586) 21; (405) 168**** (703) 38.

\*) Quellwasserperiode fängt an; \*\*) ungewöhnlich grosser, das Filtrationsvermögen überschreitender Wasserverbrauch; \*\*\*) keine Untersuchung vorgenommen; \*\*\*\*) Periode des Oberflächenwassers fängt an.

Von den 52 verschiedenen Mikroorganismen, welche Verf. in den Wasserproben nachwies, waren ungefähr die Hälfte früher genau beschrieben und zum Theil benannt, die anderen werden vom Verf. mikroskopisch und culturell charakterisirt, für die Einzelheiten muss aber auf das Original verwiesen werden. Speciell beschäftigt sich Verf. mit einigen Spirillenformen, von welchen eine wahrscheinlich mit FINKLER-PRIOR's Spir. identisch ist und mit einigen den Typhusbac. ähnlichen Bacterienformen, besonders der von ihm ‚Bac. pseudotyphosus‘ genannten Species. Einige für den Menschen pathogene Bacterien, auf welche besonders gefahndet wurde, gelang es nicht nachzuweisen.

C. J. Salomonsen.

De Blasi und Russo-Travali (865) bestätigen hier, was sie bereits in einer anderen Arbeit über das Reduktionsvermögen gewisser Mikroorganismen<sup>1</sup> mitgetheilt haben, weiter hinzufügend, dass sie

<sup>1</sup>) Gazzetta chimica italiana 1889 p. 440. Ref.

bei allen Mikroorganismen, die sich in dem von ihnen verwendeten Wasser befanden, das Reduktionsvermögen constatirt und bei keinen von ihnen ein Oxydationsvermögen beobachtet haben. *Bordoni-Uffreduzzi*.

*Sanfelice* (874) hat nach den Methoden für aërobe und anaërobe Mikrobien die Mikroorganismen cultivirt, die sich in verfaultem Fleischwasser befinden.

Unter den aëroben Arten hat S. darin beständig den *HAUSER'schen* *Proteus vulgaris* und *mirabilis* und den von *EHRENBERG* und *COHN* zuerst beschriebenen *Bacillus subtilis* gefunden; ausser diesen hat S. 9 Formen anaërober Bacterien isolirt, die er mit den fortschreitenden Nummern I. II. u. s. w. bezeichnet und von denen 5 die Gelatine verflüssigen und 4 nicht. Von den anaëroben Bacterien bildeten die meisten Sporen.

S. beschreibt mehrere Varietäten der *Pr. vulgaris*, die mehr oder weniger schnell die Gelatine verflüssigen und meint, dass einige als besondere Species beschriebene Wasserbacterienarten, wie der *B. liquefaciens communis*, der *B. fluorescens liquefaciens* und die *FRANKLAND'schen* *B. liquidus*, *arborescens* und *aquatilis*, nichts anderes sein als der *Pr. vulgaris*<sup>1</sup>.

*Bordoni-Uffreduzzi*.

*Giacosa* (867) hat mittels Culturen in Gelatine nach der *ESMARCH'schen* Methode das Vorhandensein von Bacterien, wenn auch nur in spärlicher Anzahl, im Schnee des Hochgebirges (3800 m überm Meere) nachgewiesen.

*Bordoni-Uffreduzzi*.

*Abbott* (864) ist es gelungen, mittels Plattenculturen 703 Colonien von Bacterien pro 1 ccm aus Hagelkörnern zu constatiren. Die meisten Colonien bestanden aus einer *Bacillus*art, die lebhafte Eigenbewegung besitzt, viele Vacuolen in den stäbchenförmigen Zellen zeigt, die Gelatine nicht verflüssigt und auf Kartoffeln einen grau-gelblichen Rasen bildet. Dieser *Bacillus* ist nicht pathogen und ein Bewohner von gewöhnlichem Wasserleitungs-Wasser.

*Washbourn*.

*Lominsky* (869) untersuchte die Fähigkeit verschiedener lebender Pflanzen, dem *Bac. anthracis*, *Bac. typhi abdomin.* sowie dem *Staphylok. pyog. aur.* geeigneten Nährboden zu bieten. Die benutzten Pflanzen waren: gewöhnlicher Weizen (*Triticum vulgare*), *Agapanthus*,

<sup>1</sup>) Diese von S. aufgestellte Behauptung ist eine zu voreilige. Aus eigener Erfahrung kann ich sagen, dass ich mehrere Jahre hindurch den *Pr. vulgaris* in Händen gehabt, ihn von *HAUSER* selbst erhalten und ihn selbst von Aufgüssen fauliger Substanzen isolirt, aber nie in den alten Culturen (auch wenn von mehreren Monaten) die von S. beschriebenen Varietäten beobachtet habe. Dagegen habe ich beständig beobachtet, dass der *Pr. vulgaris* sich stets mit den gleichen Merkmalen reproducirt: er verflüssigt stets schnell die Gelatine und erzeugt nie Farbstoffe. Die von S. beobachteten Thatsachen sind wahrscheinlich dem Umstande zuzuschreiben, dass die Culturen nicht rein waren. Ref.

*Polygonum fagopyrum*, *Trifolium pratense*, *Sambucus*, *Hyacinthen* und *Tulpen*. Verf. verfuhr auf zweierlei Weise: entweder liess er die Samen der genannten Pflanzen auf sterilisirtem Erdboden gedeihen, welcher mit Reinculturen verschiedener Mikroorganismen getränkt war, oder er machte auf Blättern der Pflanzen oberflächliche Wunden und impfte die entsprechende Reincultur darauf. Die Zahl der Versuche beläuft sich auf 300. Indem wir für das reiche Detail der überaus sorgfältigen Arbeit auf das Original verweisen müssen, theilen wir hier nur die wichtigsten Ergebnisse derselben mit: 1) Die pathogenen Bacterien können auf lebenden Pflanzengeweben gedeihen. 2) Die in die Blätter geimpften Mikroben verbreiten sich zwar im Gewebe, doch ist diese Verbreitung im allgemeinen eine beschränkte. Die Beweglichkeit resp. Unbeweglichkeit der Mikroben spielt dabei keine Rolle. Als Verbreitungswege dienen die intercellulären Gänge, doch sind auch die Hüllen der Zellen für die Bacterien nicht undurchgängig und können sich die letzteren auch in den Zellen selbst vermehren. 3) Die Milzbrandbac. wachsen in den *Agapanthus*blättern zu langen Fäden aus. Nach 8 Tagen bilden sich Sporen, nach 26 Tagen finden sich zahlreiche stark degenerierte Bacillen. Dieselben sind stark verdickt, gelblich-glänzend, unregelmässig contourirt, färben sich nicht mit Gentianaviolett; doch bleibt gewöhnlich im Innern solcher veränderter Bacillen ein centraler Faden erhalten, der dem normalen *Bacillus* entspricht und sich mit Gentianaviolett färben lässt<sup>1</sup>. 4) In Präparaten von 42 Tagen nach der Impfung waren noch Vegetationsformen des Milzbrandbac., sowie auch Sporen und sporenhaltige Fäden reichlich vorhanden. Mäuse, mit Blätterstückchen 16 resp. 42 Tage nach der Inoculation geimpft, starben an Milzbrand. 5) *Typhusbac.* vermehrten sich in den Weizen- und *Agapanthus*blättern nur in den ersten Tagen nach der Inoculation, später starben sie allmählich ab. 6) Am energischsten vermehrte sich der *Staphylokokkus*. Er war auch nach 32 Tagen noch vollkommen lebensfähig. 7) Die Pflanzen vermögen beim Keimen Mikroorganismen aus den oberen Bodenschichten auf die Oberfläche zu befördern. 8) Lässt man Weizen in von pathogenen Mikroben getränktem Boden wachsen, so dringen dieselben in das Gewebe der Weizenwurzeln massenhaft ein, doch ist ein Eindringen derselben in den Stiel und in die Blätter der Pflanze nicht beobachtet worden.

*Alexander-Lewin.*

Murgia (871) hat aus den Lumpen einer Papiermühle den *Staph. pyog. aureus* und einen dem *Typhusbac.* ähnlichen Mikroorganismus isolirt.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

<sup>1</sup>) Diese Degeneration der Milzbrandbac. entspricht durchaus den vom Ref. in thierischen Geweben beobachteten Degenerationsformen des Milzbrandbac. (cf. nächstjäh. Ber. Red.). Vielleicht gehört auch die von SERAFINI (cf. Jahresber. IV [1888] p. 102) eingehend studirte „Kapsel“ hierher. Ref.



## D. Allgemeine Methodik, Desinfektionspraxis und Technisches.

Referenten: Dr. E. Czapslewski (Tübingen),  
Docent Dr. Alexander-Lewin (Petersburg), Prof. Dr. Bordoni-Uffreduzzi (Turin), Prof. Dr. A. Johne (Dresden), Dr. J. Petruschky (Berlin), Prof. Dr. J. A. Salomonsen (Kopenhagen), Dr. G. Troje (Berlin), Prof. Dr. Vossius (Giessen) und der Herausgeber.

881. Ali-Cohen, Ch. H., Die Chemotaxis als Hilfsmittel der bakteriologischen Forschung (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 6 p. 161). — (S. 576)
882. Babes, V., Recherches sur l'action désinfectante de l'appareil de GÉNESTE et HERRSCHER (Annales de l'Inst. de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest I. année 1888/89, Partie I p. 133. Bucarest 1890. — (S. 598)
883. Babes, V. et A., Études sur les filtres à sable et sur l'aqueduc de la ville de Bucarest. — (S. 595)
884. Bitter, H., Ueber das Pasteurisiren der Milch [A. d. hygienischen Institut der Universität zu Breslau] (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 240). — (S. 609)
885. De Blasi, Contributo allo studio della fognatura cittadina (Sicilia medica 1890, fasc 10). — (S. 596)
886. Bloch, Oscar, Bemärkninger om Behandling af dår. [Bemerkungen die Wundbehandlung betreffend] (Nordiskt med. Arkiv. Bd. XXI, 1891, No. 2 og 7 p. 128). — (S. 599)
887. Blücher, H., Eine Methode zur Plattencultur anaërober Bacterien (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890). — (S. 578)
888. Botkin, S., Eine einfache Methode zur Isolirung anaërober Bacterien (Zeitschr. f. Hygiene Bd. IX, 1890, Heft 2 p. 383). — (S. 578)
889. Braatz, E., Eine neue Vorrichtung zur Cultur von Anaëroben im hängenden Tropfen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1891, No. 17 p. 521). — (S. 581)
890. Braatz, E., Baumwollenfäden und Seidenfäden bei bakteriologischen Versuchen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 1 p. 8). — (S. 588)

891. Braunschweig und Jänike, Ein Beitrag zur Kenntniss des Pyoktanin. Klinisches und Bacteriologisches (Fortschritte d. Medicin 1890, No. 11 und 12). — (S. 602)
892. Bujwid, O., Eine einfache Filtrirvorrichtung zum Filtriren sterilisirter Flüssigkeit (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. IX, 1891, No. 1 p. 4). — (S. 589)
893. Carl, A., Ueber die Anwendung der Anilinfarbstoffe als Antiseptica (Fortschritte d. Medicin Bd. VIII, 1890, No. 10). — (S. 604)
894. Currier, C. G., Sterilization of water (Medical Record vol. XXXVII, 1890, no. 24 p. 680). — (S. 606)
895. Escherich, Th., Ueber Milchsterilisirung zum Zweck der Säuglingsernährung mit Demonstration eines neuen Apparates (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 45 p. 1029). — (S. 606)
896. Eversbusch, O., Ueber die Anwendung der Antimycotica in der Augenheilkunde (Centralbl. f. Augenheilkunde 1890, Heft 3, 4 u. 12). — (S. 602)
897. Fessler, Erfahrungen über die bacterientödtende Wirkung der Anilinfarben (Münchener med. Wochenschr. 1890, No. 25). — (S. 604)
898. Frank, Georg, Zur bacteriologischen Wasseruntersuchung [Verhandl. der 63. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Bremen 15. Septbr. 1890, p. 467] Leipzig, 1891, Vogel. — (S. 593)
899. Fraenkel, C., und C. Piefke, Versuche über die Leitungen der Sandfiltration (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, Heft 1 p. 1). — (S. 594)
900. Fuchs, M., Ein anaërober Eiterungserreger [Inaug.-Diss., Greifswald]. (Referat: Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd VIII, 1890, No. 1 p. 11). — (S. 582)
901. Galezowski, De la pyoctanine et de la benzo-phénonéide (La Semaine méd. X, 1890, no. 58). — (S. 605)
902. Gerlach, Ueber Lysol, ein neues Antisepticum [Verhandl. der 63. Versamml. Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Bremen Septbr. 1890, p. 435] Leipzig, 1891, Vogel. — (S. 598)
903. Göring, Aeusserungen über Creolin (Wochenschr. f. Thierheilkunde u. Viehzucht 1891, No. 4 u. 52). — (S. 602)
904. Goltz, E. von der, Anilin als Antisepticum (New Yorker med. Monatsschr. 1890, Heft 7 p. 342). — (S. 605)
905. Heller, Julius, Der Harn als bacteriologischer Nährboden (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 39 p. 839). — (S. 591)
906. Hermann, M., Apparat zum Imprägniren von histologisch-anatomischen Stücken und zur Herstellung der Gelatineröhren nach

- v. ESMARCH (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, p. 55). — (S. 585)
907. Hippius, A., Ein Apparat zum Sterilisiren der Milch im Hause (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 46 p. 1048). — (S. 607)
908. Höfllich, Die GRAM'sche Färbung und ihre Anwendung in der thierärztl. Praxis (Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde 1890, Bd. II p. 97). — (S. 576)
909. Kamen, L., Ein neues Culturegefäß (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. IX 1891, No. 5 p. 165). — (S. 584)
910. Kammeyer, E., Ueber Sterilisation von Catgut nebst Beiträgen zu deren Geschichte. [Inaug.-Diss.] Berlin 1890. — (S. 601)
911. Karliński, J., Eine Vorrichtung zum Filtriren vollständig klaren Agar-Agars (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 21 p. 643). — (S. 590)
912. Kessler, Adolf, Pyoktanin the new bactericide (New York Record, No. 1026, 1890, p. 7). — (S. 604)
913. Kitasato, S., und Th. Weyl, Zur Kenntniss der Anaëroben I (Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, 1890, p. 41). — (S. 577)
914. Kitt, Th., Die Bedeutung der Seuchenversuchsstation für Unterricht und Praxis (Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde 1890, Bd. II p. 154). — (S. 610)
915. Klemensiewitsch, R., Ein Vegetationskasten für niedrige Temperatur (Wiener klin. Wochenschr. 1888, No. 13). — (S. 592)
916. Kubli, Anilinfarbstoffe bei Augenkrankheiten (Petersburger med. Wochenschr. 1890, No. 39). — (S. 604)
917. Kühne, W., Kieselensäure als Nährboden für Organismen (Zeitschr. f. Biologie Bd. XXVII, N. F. Bd. IX, 1890, Heft 1 p. 171). — (S. 591)
918. Kusnetzow, D. D., Ueber Desinfection von Darmausleerungen mit Salz- und Schwefelsäure (Medicinskija Pribawlenijak Morskomu Sborniku 1890, Januar, p. 49 [Russisch]). — (S. 599)
919. Langerhans, M., Eine Modification des Plattenverfahrens (Zeitschrift f. Medicinalbeamte 1890, No. 6 p. 220). — (S. 583)
920. Liebreich, Oscar, Das Methylviolett (Pyoktanin). (Therapeut. Monatshefte Bd. IV, 7 p. 344). — (S. 605)
921. Löffler, F., Weitere Untersuchungen über die Beizung und Färbung der Geisseln bei den Bacterien (Centralbl. für Bacter. u. Paras. VII, 1890, No. 20 p. 625). — (S. 575)
922. Messea, A., Contribuzione allo studio delle ciglia dei batteri e proposta di una classificazione (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica 1890, no. 11). — (S. 575)
923. Miquel, P., Sur un mode particulier de prélèvement du liquide

- des cultures (*Annales de Microgr.* t. III, 1890, no. 2 p. 88). — (S. 586)
924. Miquel, P., Nouveaux régulateurs basés sur la dilatation des métaux solides (*Annales de Microgr.* t. III, 1890-91, no. 3 p. 151) — (S. 592)
925. Mircoli, B., Per il laboratorio del medico condotto (Monitore medico marchigiano 1890 Luglio). — (S. 610)
926. Nikiforoff, M., Ein Beitrag zu den Culturmethoden der Anaëroben (*Zeitschrift für Hygiene* Bd. VIII, 1891, p. 489). — (S. 579).
- 927.\* Nocht, Ueber die Verwendung von Carbolseifenlösung zu Desinfectionszwecken (*Zeitschr. f. Hygiene* Bd. VII, 1890, p. 521) [vide Jahrg. V, 1889, p. 592].
928. van Overbeek de Meljer, Ueber die Bereitung des Nähragars (*Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. IX, 1891, No. 5 p. 163). — (S. 589)
929. Petersen, Ueber die antibacterielle Wirkung der Anilinfarben (*Petersburger med. Wochenschr.* 1890, No. 27). — (S. 604)
930. Petri, R. J., Ein neuer Apparat zum Sterilisiren mit strömendem Wasserdampf von Atmosphärendruck (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt Bd. VI, 1890, p. 498). — (S. 597)
931. Petruschky, J., Ein plattes Kölbchen [modificirte Feldflasche] zu Anlegung von Flächenculturen (*Centralbl. f. Bacter. und Paras.* Bd. VIII, 1890, No. 20). — (S. 583)
- 932.\* Pfuhl, E., Ueber Desinfection der Latrinen mit Kalk (*Zeitschr. f. Hygiene* Bd. VII, 1890, p. 363) [vide Jahrg. V, 1889, p. 603].
933. Pfuhl, E., Bacteriologische Prüfung der antiseptischen Wirksamkeit der für den Feldgebrauch bestimmten Sublimat-Verbandstoffe (*Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1890, Sep.-Abdr.) — (S. 600)
934. Pfuhl, E., Ueber ein an der Untersuchungsstation des Garnison-Lazareths Cassel übliches Verfahren zum Versande von Wasserproben für die bacteriologische Untersuchung (*Centralbl. für Bacter. u. Paras.* Bd. VIII, 1890, No. 21 p. 645). — (S. 593)
935. Prausnitz, W., Kleinere Mittheilungen zur bacteriologischen Technik (*Münchener med. Wochenschrift* 1890, No. 48 und *Centralbl. f. Bacter. u. Paras.* Bd. IX, 1891, No. 3/4 p. 128). — (S. 582)
936. Puccinelli, Il fucus crispus nella preparazione dei terreni nutritivi dei batteri (*Annali dell'Istituto d'Igiene sperimentale di Roma* 1890, vol. II, Serie II p. 87). — (S. 590)
937. Riecks und Schade, Ueber Desinfection von Jauche (*Archiv für*

- wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde Bd. XVI, 1890, p. 297).  
— (S. 601)
938. Rohrer, 1) Ueber die Anwendung des Pyoktanins (МЕРСК) in der Ohrenheilkunde. 2) Nachtrag: Weitere Versuche über die antimykotische Wirkung von Anilinfarbstoffen und einigen anderen Chemikalien (Archiv f. Ohrenheilk. XXXI, 1890, p. 144).  
— (S. 605)
939. Scheffels, O., Ueber Pyoktaninbehandlung von Cornealgeschwüren (Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 28). — (S. 604)
940. Scheurlen, Zusatz zu dem Aufsätze „Eine Methode der Blutentnahme beim Menschen“ (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. IX, 1891, No. 7 p. 221). — (S. 588)
941. Scheurlen, Eine Methode der Blutentnahme beim Menschen (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VIII, 1890, No. 9 p. 258).  
— (S. 587)
942. Schmidt-Mühlheim, Ein neuer Dampf-Milchkocher (Archiv für anim. Nahrungsmittellehre Bd. V, 1890, No. 7). — (S. 608)
943. Schmidt-Mühlheim, Ueber Schwierigkeiten, mit denen die Herstellung und Aufbewahrung sterilisirter Milch zu kämpfen hat (Archiv f. animal. Nahrungsm. Bd. V, 1890, No. 7). — (S. 608)
944. Schmidt-Mühlheim, Ueber das Pasteurisiren und Sterilisiren der Kuhmilch (Archiv f. animal. Nahrungsm. Bd. IV, 1889, No. 10 u. Bd. V, 1890, No. 1). — (S. 609)
945. Simmonds, M., Ueber Desinfection der Fäces mit Lysol (Jahrbücher d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1889; Sep.-Abdr.).  
— (S. 599)
946. Smith, Th., Einige Bemerkungen zu dem Aufsätze ‚Eine Methode der Blutentnahme beim Menschen‘ (Centralbl. für Bacter. und Paras. Bd. IX, 1891, No. 2 p. 41). — (S. 588)
947. Smith, Th., Das Gährungskölbchen in der Bacteriologie [a. d. Laboratorium of Animal Industry, Washington U. S. A.] (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 15 p. 502). — (S. 584)
948. Sternberg, G. M., Cocoa-Nut Water as a Culture Fluid (Medical News. Philadelphia vol. LVII, 1890, p. 262). — (S. 590)
949. Strub, Emma, Ueber Milchsterilisation (Centralbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. VII, 1890, No. 21-23 p. 665 u. p. 721). — (S. 608)
950. Tischutkin, N., Eine vereinfachte Methode der Agarbereitung (Wratsch 1890 p. 177 [Russisch]). — (S. 590)
951. Turina, V., Contributo allo studio dei mezzi di disinfezione degli ambienti (Giornale della R. Società d'Igiene 1890 p. 177). — (S. 606)

Löffler (921) hatte mit der von ihm früher mitgetheilten Methode zur Färbung der Bacterien-Geisseln<sup>1</sup> bei einigen beweglichen Bacterienarten, namentlich den Typhusbac., noch kein befriedigendes Resultat erhalten. Verf. fand nun durch Zufall, dass eine ältere — durch  $\text{NH}_3$ -Aufnahme aus der Luft in ihrer Acidität abgestumpfte — Beize bei Typhusbacillen bessere Resultate gab, als eine frischbereitete, saure, und er versuchte nun durch künstlichen Alkalizusatz (einzelne Tropfen einer 1proc.  $\text{NaOH}$ -Lösung) die Beize geeigneter zu machen, was bei einer bestimmten Gruppe von Bacterien gelang, während andere wiederum (z. B. die Cholera-bac.) einen Säurezusatz zur Beize verlangten. Es zeigte sich weiter, dass die einen Alkalizusatz zur Beize erheischenden Bacterienarten zu denjenigen gehörten, welche nach den Untersuchungen des Ref.<sup>2</sup> in ihren Nährböden Säure produciren, während die vom Ref. als Alkalienbildner bezeichneten Bacterien (z. B. Bac. der blauen Milch, B. pyocyaneus, Cholera-bact. etc.) das Optimum der Färbbarkeit bei einem Säurezusatz zur Beize zeigten. Und zwar je höher dieselben in der Reihe der Alkalibildner stehen, desto stärker musste der Säurezusatz gestaltet werden. Die Untersuchungen LÖFFLER's über diese von ihm aufgedeckten überaus interessanten Beziehungen sind noch nicht abgeschlossen.

Am günstigsten gestaltet sich nun nach LÖFFLER's Angabe die Färbung der Bacteriengeisseln folgendermaassen: Zu 10 ccm Tanninlösung (20 Tannin + 80 Wasser) werden 4 ccm kalt gesättigter Ferrosulfatlösung und 1 ccm wässriger oder alkoholischer Fuchsin-, Methylviolett-, oder Wollschwarz-Lösung gesetzt. Zu 16 ccm dieser Beize müssen nun von einer 1proc. ( $\frac{1}{4}$  normalen)  $\text{NaOH}$ -Lösung oder einer auf dieselbe eingestellten  $\text{H}_2\text{SO}_4$ -Lösung tropfenweise zugefügt werden, bis das Optimum der Beizbarkeit erreicht ist. — Die Nachfärbung geschieht mit einer gesättigten Anilinwasser-Fuchsinlösung, welche durch tropfenweisen Zusatz einer einprocentigen  $\text{NaOH}$ -Lösung neutralisirt und in den Zustand der „Schwebefällung“ versetzt ist. Zur Verwendung für die Färbung eignen sich nach Verf. besonders ganz junge Culturen von Blutserumflächen. Bezüglich vieler interessanter Einzelbefunde muss das Studium des Originals und der demselben beigegebenen 8 vorzüglichen Photogramme empfohlen werden. *Petruschky.*

Messea (922) hat bei einer gewissen Zahl Bacterien das LÖFFLER'sche Verfahren zur Färbung der Geisseln angewendet, dabei besonders Gewicht auf einige Einzelheiten in der Herstellungstechnik der Flüssigkeiten und Präparate legend, die für das Gelingen der Operation unerlässlich sind.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 568. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 478 u. dies. Ber. p. 487. Ref.

Es gelang M. auf diese Weise, das Vorhandensein der Geisseln bei nachstehenden Mikroorganismen nachzuweisen: beim *Proteus vulgaris*, der 30 bis 40 seitliche Geisseln zählt, beim *Bac. subtilis*, der deren 4 oder 5 auf jeder Seite hat, beim *Bac. megaterium*, der 2-4 auf jeder Seite hat, beim *Bac. cyanogenus* (der Milch), der ein Büschel wellenförmiger Geisseln an einem einzigen Endpunkte trägt, beim *B. pyocyaneus* und *Vibrio METSCHNIKOFFII*, welche eine einzige Geissel an einer der Extremitäten haben, und bei einem dem *B. coli* ähnlichen beweglichen Bacillus, den er aus dem Koth isolirt hat, der ebenfalls eine einzige Geissel trägt.

Bei den in Sporification begriffenen Bacillen und bei den Involutionenformen hat M. keine Geisseln angetroffen.

M. schlägt nun vor, das morphologische Merkmal des Vorhandenseins von Geisseln und ihrer Besonderheiten als Grundlage einer systematischen Classification der Bacterien zu nehmen. Diese Classification würde zwei Kategorien umfassen: zur ersten Kategorie der *Gymnobacteria* würden alle geissellosen Arten gehören; zur zweiten der *Trichobacteria* alle mit Geisseln ausgestatteten Arten. Diese letztere würde in verschiedene Unterabtheilungen zerfallen, je nach der Anzahl und dem Sitz der Geisseln, wie: *Monotricha* (mit einer einzigen Geissel an einem Pol), *Amphitricha* (mit einer Geissel an jedem der Pole), *Lepthotricha* (mit einem Geisselbüschel an einem Pol), *Peritricha* (mit vielen seitlichen Geisseln)<sup>1</sup>. *Bordoni-Uffreduzzi*.

Höflich (908) giebt eine kurze Darstellung der GRAM'schen Färbung für Deckgläser und Schnitte (bes. Gefrierschnitte mit dem Cathcart-Mikrotom) und eine Uebersicht der Bacterien, welche dieselbe annehmen. *Johne*.

Ali-Cohen (881) hat, angeregt durch PFEFFER's Arbeiten<sup>2</sup> über die anlockende bzw. abstossende Wirkung, welche manche chemischen Stoffe — namentlich Kaliumsalze — auf bewegliche Bacterien ausüben, zunächst die Versuche PFEFFER's wiederholt und dieselben dann durch eigene Untersuchungen erweitert. Verf. konnte zunächst die Angaben PFEFFER's durchaus bestätigen und sich überzeugen, dass nicht etwa Vorgänge physikalischer Natur (Diffusions-Ströme etc.) die Bewegung von Bacterien in die mit dem chemischen Agens gefüllten Capillarröhrchen veranlassen, sondern dass eine wirkliche Activität der betreffenden Bacterien vorliegt. Unbewegliche oder todte Bacterien, sowie feinkörnige anorganische Stoffe konnten in entsprechen-

<sup>1</sup>) Wir vermögen nicht den Nutzen zu erkennen, den eine solche auf einem einzelnen, in seinen Einzelheiten bisher nicht genau bestimmten morphologischen Merkmal begründete Classification haben sollte. Ref.

<sup>2</sup>) Untersuchungen aus dem botanischen Institut zu Tübingen 1886-1888; cf. Jahresber. IV (1888) p. 357. Ref.

den Controllversuchen nicht chemotactisch in die Capillarröhrchen gelockt werden.

Verf. modificirte nun PFEFFER's Versuche in der Weise, dass er auf dem Objectträger in einen mit Paraffinrand umgebenen bacterienhaltigen Wassertropfen ein einseitig offenes, mit KCl (nach PFEFFER) gefülltes Capillarröhrchen von etwa 4 bis 7 mm Länge und 30-120  $\mu$  Weite hineinlegte, das Ganze mit einem Deckglase fest bedeckte und bei 450facher Vergrösserung beobachtete. Die vorherige Füllung der Capillarröhrchen führte Verf. nicht, wie PFEFFER, unter der Luftpumpe aus, sondern tauchte einfach das noch beiderseits offene Capillarröhrchen in die KCl-Lösung, worauf das eine Ende abgeschmolzen und schliesslich das andere Ende so beschnitten wurde, dass die Flüssigkeit im Innern ganz bis an die Oeffnung heranreichte.

Da nun gerade die für den Bacteriologen besonders interessanten pathogenen Mikroorganismen — Typhusbac., Choleraspirillen etc. — in ein mit KCl gefülltes Röhrchen nur träge gelockt wurden und aus Medien wie Bouillon, Urin, verdünnten Faeces überhaupt nicht in das KCl-Röhrchen zu locken waren, so verwendete ALI-COHEN versuchsweise mit Kartoffelsaft gefüllte Capillaren und vermochte dadurch nicht nur Cholera- und Typhusbacillen aus einer sehr bacterienreichen Faeces-Flüssigkeit zu isoliren, sondern auch aus stark verunreinigtem Wasser eine einzige bewegliche Spirillenart einzufangen.

Eine neue Nutzenanwendung dieser eigenartigen Erscheinungen besteht nun darin, dass Verf. die ‚Chemotaxis‘ zur Erleichterung der Reinzüchtung von Cholera- und Typhus-Bakterien aus unreinen Flüssigkeiten verwerthet. Zu diesem Zwecke werden die Capillarröhrchen mit den eingefangenen Bacillen auch am offenen Ende noch zugeschmolzen, in Sublimat und Alkohol gewaschen, schliesslich mit steriler Bouillon abgespült und zwischen sterilen Objectgläsern zerdrückt. Der so gewonnene Tropfen wird nun zu Culturversuchen weiter verarbeitet. Zum Schluss weist Verf. auf die noch näher zu studirende Möglichkeit mannigfacher chemotactischer Einflüsse im thierischen Körper hin.

*Petruschky.*

Kitasato und Weyl (913) suchten nach Substanzen, welche den Nährböden zugesetzt, die Anaëroben dadurch begünstigen sollen, dass sie Sauerstoff stark absorbiren oder stark reduciren, ohne das Wachsthum zu beeinträchtigen. 0,3-0,5 % ameisensaures Natron entsprach diesen Forderungen. Noch mehr erwies sich indigosulfosaures Natron in der Stärke von 0,1 % geeignet, womit dieser von TRAUBE 1858 eingeführte Körper wieder seiner alten Bestimmung nahe gebracht ist<sup>1</sup>.

*Hueppe.*

<sup>1</sup>) Näheres über diese Untersuchungen siehe an anderer Stelle (p. 486-487) dieses Berichts. Red.



**Blücher** (887) empfiehlt zur Isolirung anaërober Bacterien folgende Methode:

In einer etwas grösseren Glasschale steht die Culturschale (7 cm Diam.), welche durch einen federnden Drahttring mit 3 bis zur äusseren Schale reichenden Ausläufern in der Mitte derselben festgehalten wird. Sie wird bedeckt mit einem Glockentrichter, der an der Spitze mit einem Wattepfropf versehen und mit einer durchbohrten Bleiglocke beschwert wird. Der ganze Apparat wird trocken sterilisirt. Zum Gebrauch giesst man die inficirte Nährgelatine oder Nähragar in die Culturschale, stellt mittels einer Glycerinmischung (1 : 3-4 Aqu.) einen Luftabschluss des Glockenrandes nach aussen her und leitet durch den Trichterhals das Gas mittels eines Gummischlauchs zu (5-10 Min.). Danach klemmt man den, möglichst eng gewählten, Schlauch mit einem Schraubenquetschhahn (andere sind undicht) zu und schneidet dahinter den Schlauch ab.

Zum Oeffnen des Apparates entfernt man zunächst den abgeklemmten Gummischlauch und hebt unter sanftem Neigen des Apparates die Glocke vorsichtig ab<sup>1</sup>.

Für anaërobe Sticheulturen empfiehlt B., diese ohne Wattepfropf umgekehrt in ein mit Glycerinmischung gefülltes Becherglas zu stellen und von unten mit U-förmiger Röhre ca. 5 Min. lang Wasserstoff einströmen zu lassen. Das Wachsthum zeigte sich dann an der Einstichstelle üppiger statt spärlicher wie sonst.

Um die **BUCHNER'sche** Methode mit alkalischem Pyrogallol\* für Platten nutzbar zu machen schlägt er vor, die Plattenschälchen in grössere Schalen mit luftdicht aufgeschliffenem Deckel zu stellen, welche mit der Pyrogallolmischung kurz vor Gebrauch beschickt werden. Da hierbei aber ziemlich starke Austrocknung eintritt, zieht er für diese Zwecke seinen erstbeschriebenen Apparat vor. Er macht darauf aufmerksam, dass es damit gelingt, Anaëroben auch auf Kartoffeln zum Wachsthum zu bringen. *Czaplewski.*

**Botkin** (888) construirte, um die Uebelstände, welche den bisherigen Apparaten zur Isolirung der Anaëroben anhafteten, zu umgehen, folgenden Apparat, der sich mit einfachen Laboratoriums-utensilien leicht herstellen lässt. Derselbe besteht im wesentlichen aus einem kleinen étagèrenartigen Gestell, in dessen Fächern über einander 5 **PETRI'sche** Schälchen Platz finden können. Das Gestell steht überdeckt von einer passenden Glocke, welche oben mit einem aufgerollten Bleirohr beschwert ist, in einer entsprechend grösseren ziemlich hohen Glasschale. Der Inhalt der Glocke wird nach aussen durch Paraffinum

<sup>1</sup>) Der Apparat functionirt gut, hat aber den Nachtheil, dass man für jede Platte einen besonderen Apparat braucht und ist durch den **BOTKIN'schen** Apparat (s. unten) bereits überholt. Ref.

\*) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 522. Red.

liquidum abgesperrt. Sie darf nicht direct auf dem Boden der Glasschale stehen, damit man bequem Schläuche unter ihrem Rande in das Innere der Glocke einführen kann und ruht daher zweckmässig auf einem Kreuz von dickem breitgehämmerten Bleirohr. In das Innere der Glocke führen 2 Kautschukschläuche, denen man mittels Mandrins aus weichem Kupferdraht eine U-Form gegeben hat, ein längerer bis an die Decke der Glocke und ein kürzerer, welcher innen bald oberhalb des Glockenrandes endet.

Zum Gebrauch wird das Innere der Glocke mit Sublimat, Alkohol und Aether, die Étagère in der BUNSEN-Flamme sterilisirt. Es kommen dann in die Fächer je oben und unten ein Schälchen mit Pyrogallol-lösung, zu der man kurz vor dem Zudecken mit der Glocke etwas Kalilauge setzt. Die Mittelfächer werden mit den gewöhnlichen Culturenschälchen besetzt. Alle Schalen werden ohne Deckel gebraucht. Das Wasserstoffgas wird aus einem KIPP'schen Apparat zu- und durch den mit einer, als Rückschlagsventil dienenden, kleinen Waschflasche armirten Schlauch abgeleitet. Zunächst wird der kürzere Schlauch abgeklemmt, so dass das Gas seitlich in grossen Blasen unter dem Glockenrand (ca. 10 Minuten lang) hervorzutreten gezwungen ist. Dann versucht man bei geöffnetem Quetschhahn das aus einer feinen Spitze austretende Gas anzuzünden, bis die Flamme nicht mehr knattert, sondern ruhig brennt. Danach lässt man den Gasstrom noch eine Zeit lang weiter gehen und zieht schliesslich die beiden Schläuche heraus, was sich sehr leicht bewerkstelligen lässt. Den vorhandenen kleinen Ueberdruck in der Glocke lässt man als Controlle für die Vollkommenheit des Luftabschlusses bestehen. Man thut gut, den Apparat schon vor dem Durchleiten des Wasserstoffs in der Nähe des Brütschranks aufzustellen, um durch Transport den Verschluss nicht zu gefährden.

Das Verfahren ist, wenn einmal Alles vorbereitet ist, einfach, wenig zeitraubend, verhältnissmässig billig und dabei vollkommen sicher. Wegen seiner Bequemlichkeit ist der Apparat sehr zu empfehlen.

*Czaplewski.*

**Nikiforoff** (926) theilt in seinem Aufsätze 2 Methoden zur Cultivirung der Anaëroben a) im hängenden Tropfen, b) in Bouillon mit. Will man Anaëroben in hängenden Tropfen cultiviren, so verfährt man nach N. folgendermassen: Man nimmt wie gewöhnlich einen hohlgeschliffenen Objectträger, bestreicht die Ränder des Ausschliffs mit Vaseline und legt das mit inficirtem Bouillontröpfchen versehene Deckgläschen so auf, dass die Höhlung noch nicht ganz verschlossen wird. In die eine Ecke der noch offenen Spalte bringt man mit einer Platinöse starke wässerige Pyrogallollösung, danach, nachdem man das Deckgläschen genügend weit verschoben hat, so dass an seiner gegenüberliegenden Kante ein ebensolcher Spalt entstanden ist, in gleicher Weise

ein Tröpfchen Kalilösung. Die beiden Flüssigkeiten breiten sich durch Capillarität von dem Ausgangspunkt als dünne Halbringe an der Berührungsstelle von Deckgläschen und Objectträgerauschliff aus und mischen sich entweder sofort oder bei Neigen des Objectträgers. Bei passend gewählter Grösse der Tröpfchen tritt keine Vermischung mit dem inficirten hängenden Tropfen ein. Zur Sauerstoffabsorption genügen die eingeführten Reagentien, da bei Verschieben des Deckgläschens die Luft gewaltsam einströmt und sich die Flüssigkeit schnell schwärzt.

Da bei in Thermostaten aufbewahrten derartigen Objectträgern beim Herausnehmen leicht durch condensirte Wassertropfen die Pyrogalllösung mit dem hängenden Tropfen zusammenfliesst, schlägt N. vor, Objectträger nach F. E. SCHULTZE oder solche mit eingeschliffener Rinne (bei denen aber, um Zusammenfliessen zu vermeiden, die innere Glassäule viel niedriger sein muss) zu verwenden<sup>1</sup>. Bei den ersteren kittet man zunächst das Deckglas mit hängendem Tropfen auf den zugehörigen Glasring auf, füllt die Rinne des Objectträgers mit Pyrogallol und Alkali und setzt schnell den Ring mit Deckglas auf den mit Vaseline schon vorher bestrichenen Objectträger auf. Um der eintretenden Verdunstung und dadurch Concentrationssteigerung des hängenden Tropfens vorzubeugen, verdünnt man die zu benutzende Bouillon mit  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$  Aqu. dest. und kocht vor Gebrauch zur Luftentfernung auf. Obligate aërobe Bacterien zeigten in solchen Objectträgern gar keine oder sehr mangelhafte Vermehrung und waren unbeweglich; Vermehrung und Beweglichkeit trat erst nach Luftzutritt wieder ein. Die obligaten Anaëroben dagegen zeigten, Rauschbrand nach 24, Tetanus nach 48 Stunden, deutliche Vermehrung.

Zur Cultivirung der Anaëroben in Bouillon oder sonstigen flüssigen Nährböden verfährt N. wie folgt: Eine Glasröhre von ca. 1 cm lichtigem Durchmesser wird zunächst an einer Stelle in eine 25 cm lange Capillare, die in ihrem Anfangstheile auf 8-10 cm ziemlich gleichmässig 1-2 mm stark sein soll, ausgesogen. Darauf zieht man die Röhre ein Stück weiter wieder zu einer Capillare aus, welche in einem Abstand von 3-4 cm von dem 3-5 cm langen auf diese Weise entstandenen Reservoir abgeschmolzen wird. Die längere Capillare wird 8-10 cm von dem Reservoir U-förmig umbogen. Um diesen Apparat zu füllen erhitzt man das Reservoir leicht und taucht die umbogene Capillare mit dem offenen unteren Ende in steriles Wasser, sodass nach dem Abkühlen etwas von diesem Wasser in das Reservoir angesaugt wird. Man sterilisirt dann die lange Capillare in der Flamme, taucht ihr offenes Ende etwas in die Flüssigkeit, mit der der Apparat gefüllt werden soll, und erhitzt das Reservoir, sodass das eingeschlossene Wasser verdampft.

<sup>1)</sup> Zu beziehen von C. DESAGA, Heidelberg, 8 Mk. pr. 10 St. Ref.

Nach dem Erkalten saugt sich dann die Culturflüssigkeit sofort durch die Capillare aufsteigend in das Culturgefäss, worauf man die Capillare an der Umbiegungsstelle abschmilzt. Blutserum (ev. mit Luftpumpe luftfrei gemacht) muss man durch Ansaugen steril in den an beiden Seiten offenen Apparat einsaugen, worauf man die Capillaren beiderseits abschmilzt. Zur Impfung schneidet man die abgeschmolzene Spitze der langen Capillare ab, erhitzt sie kurz in der Flamme und impft mit einer Nadel oder indem man kurze Stückchen steriler Haarröhrchen durch capillare Ansangung mit Impfmateriel füllt und in die grosse Capillare hineingleiten lässt. Danach schmilzt man den Apparat wieder zu. Die ganze Procedur des Impfens mit Abschmelzen dauert ca. 2 Minuten. Der Apparat erwies sich bei Prüfung mit Pyrogallol als sauerstofffrei. Obligate Aerobien wuchsen darin nicht, sondern erst nach Sauerstoffzutritt. Obligate Anaëroben wuchsen dagegen vortreflich. Rauschbrandbouillon zeigte leichte Opalescenz und Flöckchenbildung nach 24 St.; Tetanus erregte gleichmässige Trübung, welche nach 36 St. auftrat. Flüssiges Blutserum wurde durch Tetanus bei 5täg. Cultivirung (37°) coagulirt unter Abscheidung von geringen Mengen ganz klaren Serums; in Milch wuchs Tetanus ohne Gerinnung. Auch für Gelatine ist die Methode anwendbar. *Czaplewski.*

Braatz (889) empfiehlt zur Cultur von Anaëroben im hängenden Tropfen einen kleinen Apparat, der, nach der der Mittheilung beigegebenen Figur zu schliessen, folgendermaassen construirt ist. In den Hohlraum eines Objectträgers mit aufge kitteter Glaszelle mündet von unten das eine offene Ende eines mit 5 g alkal. Pyrogallollösung zu füllenden flachen Behälters, auf dem die eine Hälfte des Objectträgers ruht, während das andere Ende durch eine entsprechend hohe Leiste gestützt wird, so dass der Objectträger also in vollkommen horizontaler Stellung erhalten bleibt. Das freie röhrenförmige, halsartig nach oben gekrümmte äussere Ende des Pyrogallolbehälters wird mit Pfropfen verschlossen. Das mit dem inficirten Deckglas beschickte Deckglas wird mit Vaseline oder Mischung von Wachs 5 und Lanolin 1 gedichtet<sup>1)</sup>.

B. rühmt an seinem Apparat die Schnelligkeit der Sauerstoffabsorption, welche bedeutender sein muss, als bei der NIKIFOROFF'schen Versuchsanordnung, da BRAATZ 100mal mehr Pyrogallollösung anwendet, als NIKIFOROFF.

In Nachahmung des von FUCHS (s. folg. Seite) empfohlenen Verfahrens giebt B. an, wie man seinen Apparat mit Wasserstoff füllen könnte. Der Apparat wird mit dem inficirten Tropfen versehen, vollkommen

<sup>1)</sup> Der Apparat ist zu beziehen von C. DESAGA in Heidelberg für 1 M. 50 Pf. Ref.

gedichtet, umgekehrt, das freie offene äussere Ende des Pyrogallolbehälters mit einem Gummischlauch versehen, in diesen ein viel dünneres Röhrchen tief eingeführt, welches mit dem KIPP'schen Apparat in Verbindung steht. Nach genügendem Durchleiten wird dann der Gummischlauch mit dem Quetschhahn geschlossen. *Czaplewski.*

**Fuchs** (900) empfiehlt gelegentlich der Beschreibung eines von ihm entdeckten neuen anaëroben Eiterungserregers\* folgende Methode für Anaërobenstichculturen. Von einem Reagirglas mit schräg erstarrtem LÖFFLER'schem Rinderblutserum giesst er das Condenswasser ab, lässt in das umgekehrte Röhrchen von unten 1-2 Minuten lang Wasserstoff einströmen, verschliesst das noch immer umgekehrt gehaltene Röhrchen mit einem sterilisirten Gummipfropfen, paraffinirt und stellt das Röhrchen umgekehrt in den Brutschrank. Die Methode ist, wie F. schon beobachtet, wohl auch für andere feste Nährböden verwendbar. *Czaplewski.*

**Prausnitz** (935) beschreibt zunächst eine Vorrichtung zum Abimpfen einzelner Colonien von der KOCH'schen Platte, welche bezweckt, ein Anstossen der Impfnadel an das Objectiv beim „Fischen“ zu vermeiden und der Führung der Nadel im ganzen mehr Sicherheit zu geben. Die Vorrichtung besteht aus einem an das Objectiv anzuschraubenden Klemmring, welcher seitlich ein senkrecht nach unten gerichtetes, am untern freien Ende mit dreieckigem Ausschnitt versehenes Platinblech eingesetzt erhält. Der schlitzförmige Ausschnitt dient der Impfnadel zur Führung während des Abimpfens und erleichtert dadurch die Controlle des „Fischens“ unter dem Mikroskop<sup>1</sup>.

Es folgt die Beschreibung eines Apparates zur gleichzeitigen Anfertigung mehrerer ESMARCH'scher Rollröhrchen. Die entsprechend vorbereiteten Röhrchen werden in die correspondirenden Löcher zweier in 14 cm Abstand von einander auf einer Achse angebrachten Blechscheiben eingesteckt, welche mittels einer kleinen Kurbel in einem (zum Erstarren der Gelatine mit ca. 10-12° C. warmem Wasser gefüllten) Blechkasten um die erwähnte horizontale Achse bis zur Erstarrung der Gelatine rotirt werden können<sup>2</sup>.

Der im folgenden beschriebene Apparat zur bacteriologischen Wasseruntersuchung enthält in einem Kasten mit Einsatz: ein Thermometer, einige graduirte Glaspipetten, 20 Reagirgläser, ein Schöpfgefäss, einen kleinen Spirituskocher zum Verflüssigen der Gelatine, eine Blechsachtel mit Gummikappen, 2 Fläschchen für Spiritus, ferner

\*) Cf. diesen Bericht p. 357. Red.

<sup>1</sup>) Der Apparat ist zu beziehen vom Hofinstrumentenmacher KATSCH in München. Ref.

<sup>2</sup>) Der Apparat ist zu beziehen von ULRICH & REINIG, München, Zweigstrasse 6. Preis 8 Mk.

eine zerlegbare Rollmaschine für ESMARCH'sche Rollröhrchen<sup>1</sup>. Hervorzuheben ist, dass hierbei die Fehlerquellen möglichst vermieden sind, da die Anfertigung der Rollröhrchen eben an Ort und Stelle erfolgt.

Die von P. daran anschliessend beschriebene Methode zur Anfertigung von Dauerculturen besteht darin, dass das Culturröhrchen, welches man zu conserviren wünscht, mit einer antiseptischen Gelatine (mit 5% Essigsäure oder 1% Carbolsäure) vollgegossen, dann mit einem Korkstopfen verschlossen wird, welchen man am Rande abschneidet und dann versiegelt. Einige Röhrchen verflüssigten sich aber nach  $\frac{1}{2}$ -1 Jahr ohne sichtlichen Grund. Auch sonst dürfte wegen der anhaftenden Mängel die Methode wenig Freunde finden. Zudem leisten die älteren Methoden von SOYKA-KRAL und der einfache vom Ref. angegebene Paraffinverschluss bedeutend mehr. *Czaplewski.*

Langerhans (919) verwendete zur Anfertigung von Platten-culturen, namentlich wenn es sich um bacteriologische Wasseruntersuchungen an Ort und Stelle handelte, statt der bisher üblichen Geräthe hohlgeschliffene Glasplatten, welche über der Flamme sterilisirt, ohne Nivellirvorrichtung begossen, durch eine passende Deckplatte mittels Vaseline fest geschlossen und übereinander geschichtet und so sehr bequem transportirt werden können. Auch der mikroskopischen Untersuchung sind diese Platten nach Verf. besonders gut zugänglich. Die Platten werden von WARMBRUNN, QUILLITZ & Comp. in Berlin angefertigt zu dem [allerdings verhältnissmässig sehr hohen Ref.] Preise von 3 Mk. pro Stück. *Petruschky.*

Petruschky (931). Da die zur Anlegung von Flächenculturen von SCHILL\* empfohlenen Feldflaschen, die aus theoretischen Gründen für den genannten Zweck vorzüglich geeignet erscheinen mussten, in praxi den gehegten Erwartungen nicht entsprachen, weil „die Gelatine infolge der nicht gleichmässigen Gestalt der Flaschen meist in eine Ecke fliesst und die erhebliche und ungleichmässige Dicke des Glases fast undurchdringlich für selbst schwache Vergrösserungen des Mikroskops ist, auch beim Abimpfen die Platinnadel durch den gewöhnlich sehr engen Flaschenhals verhindert wird, alle Punkte der erstarrten Gelatine zu erreichen“, so construirte sich Verf. eine diese Uebelstände ausschliessende Flaschenform, von 10-12 cm Höhe, 6 cm Breite und 1.5-2 cm Tiefe und Halsweite<sup>2</sup>. Namentlich zu umfangreicheren Wasseruntersuchungen

<sup>1</sup>) Der Apparat ist zu beziehen von JOHANNES GREINER-München, Neuhäuserstrasse 49, für den immerhin hohen Preis von 18 Mark. Ref.

<sup>2</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 572. Red.

<sup>3</sup>) Glasbläser CHR. DECKERT in Königsberg i. Pr., Drummstr. 9, liefert nach P.'s Angabe hergestellte Flachkölbchen theils aus ganz dünnem und klarem Jenenser Normalglas als Glasbläserarbeit, theils aus anderem gutem Glase als Glashüttenarbeit, letztere zu einem Preise von 40-50  $\frac{1}{2}$ . Ref.

empfehlen sich solche Kölbchen wegen ihrer bequemen Transportirbarkeit<sup>1</sup> und ferner zur Anlegung von Plattenculturen anaërober Bacterien in Wasserstoffatmosphäre. Zu letzterem Zwecke brauchen sie nur mit einem doppeldurchbohrten, mit langem Zu- und kurzem Ableitungsrohr versehenen Gummistöpsel verschlossen und mit einem KIPP'schen Apparat in Verbindung gebracht zu werden.

*Troje.*

**Kamen** (909) beschreibt ein nach seinen Angaben von der Firma Dr. **HERMANN ROHRBECK** construirtes feldflaschenartiges Culturgefäss, welches, wie der Verf. übrigens selbst eingehend hervorhebt, mit dem von **PETRUSCHKY** empfohlenen platten Kölbchen die weitgehendsten Aehnlichkeiten aufweist. Es ist hauptsächlich dazu bestimmt, Platten von Wasserproben an Ort und Stelle anlegen zu können. Um Colonien von jeder Stelle des Culturgefässes entnehmen zu können, ist die unbequeme Krümmung des Halsstheiles, die sich bei den **LIPEZ**'schen Culturgläsern störend bemerkbar machte, beseitigt und die Form unter Vermeidung todter Winkel ähnlich wie bei **PETRUSCHKY** modificirt. Die Unterschiede von **PETRUSCHKY**'s plattem Kölbchen sind folgende: **KAMEN**'s Culturgefäss ist grösser 16:7 cm, während **PETRUSCHKY**'s Muster A 10-11:5 $\frac{1}{2}$ -6, Muster B 12:5:6.0 cm als Maasse haben (s. o.). Ferner unterscheiden sich diese Gefässe etwas hinsichtlich der Halskerbung. **PETRUSCHKY**'s Muster A besitzt ringförmige Halskerbung, Muster Beine solche nur an den beiden Breitseiten, das **KAMEN**'sche Muster dagegen nur eine einseitige Halskerbung und zwar an der Unterfläche, auf die man das Glas zum Erstarren des eingeführten gelatinirbaren Nährbodens legt. Von dieser einseitigen Einkerbung aus flacht sich die dadurch entstandene Einziehung des Glases nach der flachen Unterfläche in Form einer schiefen Ebene sanft ab.

*Czaplewski.*

**Smith** (947) empfiehlt zum Studium der Gasbildung bei Bacterien das von **EINHORN**<sup>2</sup> und **P. GUTTMAN**<sup>3</sup> für die Bestimmung des Zuckers im Urin eingeführte Gährungskölbchen. Dasselbe besteht aus einer U-förmig gekrümmten reagirglasartigen Röhre, deren längerer etwas schräge gestellter Schenkel an seinem oberen Ende zugeschmolzen ist, während sie sich an der Umbiegungsstelle etwas verjüngt und an ihrem offenen Schenkel kurz vor der Oeffnung zu einer Kugel erweitert, welche gross genug sein muss, um den ganzen Inhalt des Schenkels bequem aufnehmen zu können. Der Winkel an der Umbiegungsstelle darf nicht zu spitz sein. An dieser Stelle ist der Apparat mit einem Fusse versehen. Das Kölbchen wird mit Wattepfropf versehen trocken sterilisirt, dann bei vorsichtigem Neigen gefüllt und der Apparat nochmals (jetzt

<sup>1</sup>) **DECKERT** liefert auch Transportkästchen für dieselben. Ref.

<sup>2</sup>) **VIRCHOW**'s Archiv Bd. CII, 1885, p. 263. Ref.

<sup>3</sup>) Deutsche med. Wochenschr. 1890 p. 7. Ref.

3-4mal im strömendem Dampf) sterilisirt. Nach jedem Erhitzen wird die durch das Kochen ausgetriebene an der Spitze des längeren Schenkels angesammelte Luft durch sanftes Neigen nach aussen entfernt, nach dem letzten Kochen ist dann die Flüssigkeit in der Röhre sauerstofffrei, wie man sich bei Füllung mit durch Lackmus gefärbter Flüssigkeit überzeugen kann. Die verschwundene Farbe kehrt allmählich beim Stehen langsam von der Oeffnung nach der Kugel zu zurück, aber nicht im langen Schenkel. Obligate Aërobien wachsen nicht im geschlossenen Schenkel, Trübung findet nur von der Mündung aus bis zur Biegung statt. Facultative Anaërobien wachsen in demselben, aber die Trübung ist meist schwächer als in dem äusseren Stück. Aber nur die beweglichen Arten können im geschlossenen Schenkel aufsteigen. Durch die beweglichen Typhus-, Hog-cholera und Kolonbakterien wird die Flüssigkeit in letzterem getrübt, von den Kommabacillenarten (Cholera, DENEKE, FINKLER-PRIOR) klar gelassen.

Die Hauptanwendung des Kölbchens beruht auf der Möglichkeit einer Bestimmung der Gasbildung durch die geimpften *Bacterien*. Hog-cholera-bacillen auf 3 Gährungskölbchen geimpft, von denen A Bouillon mit  $\frac{1}{2}$  NaCl, B mit  $\frac{1}{2}$  NaCl + 1% Pepton, C ausserdem mit 2% Glycose enthielt, zeigten nach 48 St. A und B getrübt; bei C war ein Drittel der Flüssigkeit durch Gas ausgetrieben. Bei einem analogen Versuch mit Typhusbacillen war nur Trübung, aber nirgends Gasbildung eingetreten (differentialdiagnostisch für Typhus verwerthbar). Durch Natronlauge wird ein Drittel des von den Hog-cholera-bacillen producirten Gases absorbirt ( $\text{CO}_2$ )<sup>1</sup>, der Rest ist wohl H und verpufft mitunter beim Anzünden. Bei einer analogen Impfung mit Hefe bildet sich nur  $\text{CO}_2$ , da alles Gas durch NaOH absorbirt wird.

S. führt ferner einige Versuche an, welche darauf schliessen lassen, dass sich das Gährungskölbchen vielleicht auch zur Cultur von obligaten Anaërobien verwenden lassen werde.

Das Kölbchen kann ferner zum Studium der Reductionswirkung der *Bacterien* benutzt werden. Die reoxydirende Wirkung der Luft ist im geschlossenen Schenkel vollkommen ausgeschaltet und tritt nur im kurzen Schenkel von aussen her ein. Hier tritt denn auch die Wirkung einer gleichzeitigen Alkali- resp. Säurebildung der *Bacterien* bei mit Lackmus gefärbter Nährflüssigkeit zu Tage. *Czaplewski*.

Hermann (906) beschreibt einen einfachen Apparat, welcher eine gleichmässige Schaukelbewegung für Imprägniren des Objects, resp. Rotation für gewisse Zwecke mit Hülfe von Wasserkraft

<sup>1</sup>) Man muss dabei darauf achten, dass alles übrig gebliebene Gas vor Entfernung des Fingers von der Oeffnung wieder nach dem geschlossenen Schenkel zurück gebracht ist. Ref.



ermöglicht. Der Apparat besteht aus einem in ein Gehäuse eingeschlossenen kleinen Mühlrad, dessen Achse auf einer Seite eine kleine Kurbel, auf der anderen eine Hülse zum wagerechten Einstecken von Reagirgläsern trägt<sup>1</sup>.

Mittels einer auf der letzteren Seite angebrachten Stellschraube kann der Apparat auch geneigt werden, sodass die eingesteckten Reagirgläser eine beliebige Neigung erhalten. Durch einen Trichter wird von einer Wasserleitung aus von oben Wasser auf das Mühlrad geführt. Im Trichter ist jedoch durch eine Scheidewand eine Abtheilung abgetrennt, welche das eingeleitete Wasser nicht an das Mühlrad, sondern mittels eines Rohres mit fächerartiger Brause auf das in die Achsenhülse gesteckte Reagirglas leitet. Ist diese Abtheilung gefüllt, so fliesst der Ueberfluss ebenfalls auf das Mühlrad ab. Das gebrauchte Wasser fliesst aus einem Reservoir in den Abfluss der Wasserleitung.

Zur Herstellung von ESMARCH'schen Rollröhrchen steckt man das mit wenig inficirter Gelatine resp. Agar gefüllte Röhrchen in die Achsenhülse und leitet den Zufluss der Wasserleitung in die Brausenabtheilung des Mühlradtrichters, nachdem man dem Röhrchen durch die Stellschraube die nöthige Neigung gegeben. Das Röhrchen wird dann durch den Brausenstrahl abgekühlt, während es gleichzeitig durch das, von dem aus der Brausenabtheilung überströmenden Wasser in Bewegung gesetzte Mühlrad in Rotation erhalten wird.

Für gewisse Zwecke (z. B. Imprägniren von Gewebsstücken etc.) kann man auch eine in einem Gestell an 4 Drähten aufgehängte rechteckige Metallschale, welche die in Bewegung zu setzenden Gegenstände aufnimmt, in Schaukelbewegung versetzen, indem man sie mittels eines dünnen Metallstäbchens mit dem Kurbelgriff des Mühlrades verbindet.

*Czaplewski.*

Miquel (923) wendet, um aus grösseren Ballons mit flüssigen Culturen (er arbeitete mit 10 Liter) keimfrei gewisse Mengen von Flüssigkeit entnehmen zu können, folgende Versuchsordnung an. Der zur Aufnahme der flüssigen Cultur bestimmte Ballon (Flasche etc.) wird mit einem doppelt durchbohrten Kautschukstopfen armirt. Durch diesen geht 1) eine kurze gebogene Glasröhre, welche unten kaum den Kautschukstopfen überragt und am oberen Ende einen Pfropf aus Glaswolle als Luftfilter erhält. Durch die andere Durchbohrung geht eine gekrümmte Glasröhre bis auf den Boden des Gefässes. Das andere Ende derselben ist schwanenhalsartig gekrümmt und zu einer Spitze von ungefähr 2 mm Durchmesser ausgezogen. Durch einen einfach durchbohrten Kautschukstopfen ist es mit einem kleinen

<sup>1</sup>) Der Apparat ist zu beziehen von ROB. DROSTEN in Brüssel, Rue du Marais. Ref.

ampullenartigen Fläschchen verbunden, welches unten zu einer offenen Spitze (feiner wie die untere Spitze der Glasröhre) ausgezogen ist und am Halse eine offene Tubulatur (mit Wattepfropf) trägt. Der Apparat wird im Ganzen und mit Culturflüssigkeit beschickt, im Autoklaven sterilisirt und dann abgekühlt. Die Impfung erfolgt durch die kurze zuvor abgeglühte Röhre, indem man mit zu einer Spitze ausgezogenen Impfpipette den Glaswollepfropf durchstösst. Will man nun aus der eingegangenen Cultur Proben entnehmen, so verbindet man die kurze Röhre mit einem Doppelgebläse und fängt die aus der feinen Spitze des ampullenartigen Fläschchens ausströmende Flüssigkeit auf. Bei Nachlassen des Drucks wird die aspirirte Luft durch den Wattepfropf der seitlichen Tubulatur am Halse der Ampulle filtrirt. Man muss die Spitze der letzteren reinigen und darauf achten, dass die ausströmende Flüssigkeit die Ampulle nie so weit füllt, dass durch den Flüssigkeitsspiegel die Mündung erreicht wird. Auch aus anaëroben Culturen kann man ohne Luftzutritt Proben entnehmen. Zunächst wird die Spitze der Ampulle unter Quecksilberabschluss gesetzt. Dann leitet man durch die Tubulatur am Halse der Ampulle einen Strom des zu benutzenden Gases (z. B. Wasserstoff) ein, welcher also durch das freie Ende der kleinen Röhre des Culturballons austritt. Glaubt man allen Sauerstoff ausgetrieben, so verbindet man auch letzteres mit demselben Gasometer, wodurch jetzt also das Gleichgewicht des Gasdruckes im Apparat hergestellt wird. Will man aus dem Apparat Flüssigkeitsproben ohne Sauerstoff-Zutritt entnehmen, so muss man am freien Ende der kleinen Röhre vorher ein Ballongebälde eingeschaltet haben, welches gestattet, die Flüssigkeit durch die Spitze der Ampulle auszutreiben, welches aber an seinem Ventilende mit dem Gasometer verbunden ist, so dass es also mit dem Gas arbeitet, welches den Apparat erfüllt. Zur Entnahme entfernt man die den Quecksilberverschluss herstellende Eprouvette.

*Czaplewski.*

Scheurlen (941) theilt, da die sonst geübten Methoden der Blutentnahme vom Menschen für bacteriologische Zwecke — Stich in die desinficirte Haut oder Aderlass — zweifellos manche Mängel besitzen, ein eigenes Entnahme-Verfahren mit, welches er nach seiner Mittheilung schon seit 1887 geübt hat. Verf. stellt sich selbst eine Entnahmepipette aus Glas her, indem er an einer etwa 7 mm starken Gasröhre mit nicht zu dünnen Wandungen das untere Ende zu einer Spitze auszieht und zunächst abschmilzt, alsdann in der Nähe des anderen, grade abgeschnittenen (mit Watte zu verschliessenden) Endes noch durch Ausziehen einen verengerten Hals bildet. Die Länge des Instruments beträgt dann etwa 15-20 cm, der Inhalt etwa 1 ccm. Mehrere solcher Pipetten werden in einer Blechbüchse gemeinsam sterilisirt.

Zur Blutentnahme wird nun die äusserste Spitze des ausgezogenen Endes der Pipette mittels steriler Scheere abgeschnitten und das Röhrchen dann durch die desinficirte Haut hindurch in eine oberflächliche Hautvene eingestochen, wobei die Spitze möglichst parallel der Hautoberfläche zu führen und dem venösen Blutstrom entgegen zu richten ist. Die Pipette füllt sich nun schnell bis zum Halse mit Blut, wird herausgezogen, in ein steriles Schälchen (zur sofortigen Verarbeitung des Blutes) entleert oder zu weiterer Aufbewahrung abgeschmolzen. — Nachtheilige Folgen bei denjenigen Menschen, welchen auf diese Weise Blut entzogen wurde, hat Verf. niemals beobachtet. Die kleine Wunde ist natürlich bis zur Verheilung antiseptisch zu verbinden. *Petruschky.*

**Smith** (946) macht zu der — vorstehend referirten — Veröffentlichung **Scheurlen's** über die von ihm befolgte Methode der Blutentnahme beim Menschen die Bemerkung, dass eine ähnlich gestaltete Pipette wie die **Scheurlen's** schon viel früher von ihm selbst (**Smith**) verwendet und veröffentlicht sei<sup>1</sup> zur Entnahme und zum Transport von Herzblut bzw. seröser Flüssigkeit von Thierleichen. *Petruschky.*

**Scheurlen** (940) hebt in seiner Erwiderung hervor, dass nicht sowohl die Beschaffenheit der Pipette, als vielmehr die Methode der Benutzung derselben als Operations-Instrument für Blutentnahmen vom lebenden Menschen das Wesentliche seiner Veröffentlichung sei. Abschmelzbare Glasgefässe zum Transport von Flüssigkeiten seien schon früher für bacteriologische Zwecke benutzt worden. Ihm diene die Pipette nicht zur Aufbewahrung, sondern nur zur Entnahme des Bluts. *Petruschky.*

**Braatz** (890) räth bei bacteriologischen Versuchen statt der Seidenfäden Baumwollfäden zum Antrocknen von Milzbrandsporen etc. zu verwenden. Nach **Schläfer's** Mittheilung<sup>2</sup> sei Sublimat eine Beize für Seide und deshalb durch einfaches Auswaschen nicht zu entfernen, wie die **Geppert'schen** Versuche<sup>3</sup> gezeigt haben. Aehnlich verhalte sich das Sublimat zum Catgut, das wochenlang in wiederholt gewechseltem Wasser liegen könne, ohne von seinem Quecksilbergehalt merklich zu verlieren. Baumwolle gehe nach Untersuchungen von **Link** und **Voswinkel**<sup>4</sup> zwar auch allmählich eine chemische Verbindung mit dem Sublimat ein, doch verlaufe dieser Process so langsam, dass er praktisch nicht berücksichtigt zu werden brauche. Bei einem Versuche, bei dem Seiden- und Baumwollfäden gleich lange in Sublimatwasser eingelegt und dann in gleicher Weise mit destillirtem Wasser abgespült worden waren, färbten

<sup>1</sup>) **Smith**, Th., First annual of the Bureau of Animal Industry, Dept. of Agriculture 1885 p. 240. Ref.

<sup>2</sup>) Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 3 p. 50. Ref.

<sup>3</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 486. Ref.

<sup>4</sup>) Pharmaceut. Centralbl. 1890, 1. Mai. Ref.

sich die ersteren beim Einbringen in Schwefelammonium haltiges Wasser schwarz, während letztere vollständig weiss blieben. *Troje.*

**v. Overbeek de Meijer (928)** lässt zur Bereitung des Nähragars 1·5-2 % fein zerschnittenes Agar in 0·5 Liter gewöhnlicher LÖFFLER'scher Bouillon (mit 1 % Pepton und 0·5 % Kochsalz) eine Stunde quellen und dann  $\frac{3}{4}$  Stunden in seinem Desinfections-Ofen im strömenden Wasserdampf bei etwas über 100° gründlich kochen. Er neutralisirt dann, lässt einige Zeit heiss stehen, bis einigermaassen Klärung eintritt. Filtration des Geklärten durch einfaches Filter (Zudecken mit Uhrglas, Convexität nach oben)  $\frac{3}{4}$  Stunde in seinem Dampfapparat. Der Hals des Trichters ist dabei mit Watte umwickelt, die beim Herausziehen nachträglich als Pfropf dient. Eventuell wird auch der vorher erhaltene Bodensatz noch filtrirt. 500 ccm Fleischwasser geben ca. 0·5 l Nähragar. Sollen Zusätze dazu kommen, so wird die Menge gemessen. Sterilisation an 3 Tagen hintereinander je „eine gute halbe Stunde“. Meist braucht Verf. vier Filtrirapparate nebeneinander. Die Reagirgläser und Kolben etc. sterilisirt er nicht vorher, sondern erst mit der Füllung. Er macht zum Schluss auf Besonderheiten des Wachstums auf Glycerinagar aufmerksam und erwähnt das durch einen nach seinen Angaben construirten Apparat keimfrei filtrirte Blutserum.

An der ganzen Veröffentlichung ist nichts wesentlich Neues, da man sowohl Agar bei höheren Temperaturen (auch über 100°) in ganz ähnlicher Weise bereitete und filtrirte, als auch die vorherige Sterilisation der Gefässe als nicht durchaus nothwendig fortliess. Desgleichen sind die Besonderheiten des Wachstums auf Glycerinagar wohl bekannt.

*Czaplewski.*

**Bujwid (892)** bedient sich zum keimfreien Filtriren von Flüssigkeiten folgender Vorrichtung. Der Hauptbestandtheil ist eine PASTEUR-CHAMBERLAND'sche Bougie mit emailirtem Deckel (ca. 15 cm lang, 2·3 cm breit, 3·5 mm Wanddicke). Dieselbe wird, mit Watterpfropfen versehen, vor dem Gebrauch mehrmals in strömendem Wasserdampf sorgfältig sterilisirt. Die Filtrirkerze wird, wie es scheint, mittels einer durchbohrten Gummikappe, welche in der Beschreibung zwar nicht erwähnt, aber aus der Zeichnung ersichtlich ist, an eine Eprouvette luftdicht angefügt, welche die zu filtrirende Flüssigkeit enthält und durch ein seitliches Ansatzrohr ein eventuelles Nachsaugen von frischer Flüssigkeit aus einer Flasche gestattet. Die Filtration in der Kerze erfolgt von aussen nach innen durch Absaugen mittels einer Luft- resp. Wasserstrahlpumpe, deren Verbindung am Knopfe der Filtrirkerze angebracht wird. Die filtrirte keimfreie Flüssigkeit sammelt sich in einer mit doppelt durchbohrtem Kautschukstopfen versehenen, als Vorlage dienenden Flasche an. Benutzt man eine Wasserstrahlpumpe zum

Absaugen, so muss man zwischen diese und die Vorlage eine WOLFFsche Flasche einschalten.

*Czaplewski.*

**Karliński** (911) schlägt bei Anwendung des von **NEISSER** und **JACOBI**\* angegebenen Filtrationsverfahrens von Agar-Agar, mittels dessen man ein völlig durchsichtiges Nährsubstrat erzielen könne, vor, statt der theuren Filtrirröhren, die beim Eingiessen des heissen Agars oft zersprängen, ein flaschenförmiges Blechgefäß zu benutzen, dessen Boden in eine mit einem Krahn versehene Röhre ausläuft, während der Hals durch einen von einer Glasröhre durchbohrten Gummipfropfen verschlossen wird. Das Durchpressen des Agars durch die im Innern des Gefäßes in 10 cm Höhe aufgeschichtete und mit heissem Wasser angefeuchtete, entölte Watte geschieht dabei nach dem **NEISSER-JACOBI**'schen Modus durch Luftcompression mittels eines mit jener Glasröhre in Verbindung stehenden Kautschukgebläses. Um das Agar in dem Blechgefäß vor dem Erstarren zu schützen, umgibt K. dasselbe mit einem nach der Art der alten Heisswassertrichter gebauten, zur Aufnahme von heissem, durch eine Spirituslampe im Kochen zu erhaltenden Wasser bestimmten Blechmantel.

*Troje.*

**Tischutkin** (950) weicht Agar-Agar  $\frac{1}{4}$  St. lang in verdünnter Essigsäure auf (5 ccm ac. acet. glaciale auf 100 ccm Wasser). Dadurch wird dasselbe beim Kochen sehr leicht löslich. Man wäscht die Säure gründlich weg, giebt Bouillon hinzu, kocht bis das Agar vollkommen gelöst ist, was in wenigen Minuten geschieht, neutralisirt, lässt abkühlen, giesst das Weisse von 2 Eiern hinein, kocht abermals  $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$  St. und filtrirt<sup>1</sup>.

*Alexander-Lewin.*

**Puccinelli** (936) präparirt die Fucus-Gelatine in kleinen Mengen, indem er 6 g in Wasser gewaschenen Fucus in 200 g neutralisirte und filtrirte Fleischbrühe bringt und dann eine Stunde lang im Marienbad oder im Koch'schen Dampftopf kochen lässt. Er filtrirt die Lösung warm, wie es beim Agar geschieht, und sterilisirt sie. Der Fucus wird nicht vollständig aufgelöst, aber die Gelatine, die man aus ihm erhält, bleibt bei 35-40 ° C. fest wie Agar. Erhöht man die Quantität Fucus (4-6 %) und präparirt sie auf die gleiche Weise, so kann man eine Gelatine erhalten, die auch bei 60 ° C. fest bleibt.

P. hat viele pathogene Bacterien auf der Fucus-Gelatine zu cultiviren versucht und gefunden, dass sich alle gut auf ihr entwickeln, der Tuberkelbac. mit einbegriffen, und einige (wie der Cholera bacillus, **FINKLER's Vibrio**) auch mit besonderen Merkmalen. *Bordoni-Uffreduzzi.*

**Sternberg** (948) empfiehlt Cocosnuss-Milch als Nährboden für Bacterienculturen. Wenn man die Milch unter antiseptischen

\*) Cf. Jahresber. IV (1888) p. 508/509. Red.

<sup>1</sup>) Ref. hält, nach eigener Erfahrung, diese Methode der Agarbereitung für die beste und am schnellsten zum Ziele führende. Ref.

Cantelen aus der Nuss herausnimmt, so braucht man sie garnicht zu sterilisiren, man muss sie indessen alkalisch machen. *Washbourn.*

**Heller** (905) empfiehlt zur Bereitung von Nährsubstraten statt des üblichen Fleischwassers den Harn. Eine gewisse Menge Harn von niedrigem specifischem Gewicht (am besten auf 1010 verdünnt) wird steril aufgefangen, neutralisirt resp. schwach alkalisirt, (bei der Endreaction Ausfallen der Salze) filtrirt, mit 1 % Pepton,  $\frac{1}{2}$  % Kochsalz, 5-10 % Gelatine resp. 1-1 $\frac{1}{2}$  % Agar-Agar, Glycerin, Traubenzucker etc. versetzt, gekocht, filtrirt, abgefüllt und sterilisirt. Für gewöhnlich genügt nach H. einmaliges Sterilisiren. Um besonders gut wachsende Culturen zu erhalten, schlägt H. vor, einen Theil der Harnfarbstoffe, welche ungünstig auf das Wachsthum zu wirken scheinen, durch Thierkohle zu entfernen.

Der neue Nährboden wurde mit verschiedenen Schimmel- und Sprosspilzen, sowie Bacterienarten auf seine Brauchbarkeit geprüft. Alle zu Versuchen benutzten Mikrobien wuchsen vortrefflich und analog wie auf den mit Fleischwasser hergestellten Nährböden. Auch die Lebensfähigkeit in alten Culturen zeigte sich lange erhalten. Dagegen bildete *B. violaceus* weniger Farbstoff und die Fluorescenz bei *Bac. fluorescens* war geringer. *Tuberkelbac.* wuchsen deutlich aber kümmerlich. Versuche, *Gonokokken* zu züchten, schlugen fehl. H. erinnert daran, ob nicht vielleicht bessere Erfolge bei Benutzung eiweisshaltigen Harns, welcher nach Alkalisiren auch bei Kochen einen grossen Theil Albumen in Lösung behält.

Da der Harn sich nach diesen Untersuchungen als ein guter Nährboden für fast alle untersuchten Infectionserreger erwies, so ist nach H. „sorgfältige Desinfection des Harns bei allen Infectionskrankheiten eine hygienische Forderung“. *Czaplewski.*

Als Constituens für feste, durchsichtige Nährböden, welche durch langes und hohes Erhitzen und durch Organismen nicht verflüssigt und zersetzt und durch gewisse, andere Substanzen auflösende, Reagentien nicht zerstört werden sollen, hat **Kühne** (917) bereits vor Einführung des Agar-Agars die Kieselsäure benutzt. Sein Verfahren ist folgendes: Von käuflichem dünnflüssigem Natronwasserglas (spec. Gew. 1,08) lasse man 3 Vol. in ein Vol. verdünnter Salzsäure (1 Vol. Salzsäure vom spec. Gew. 1,17:1 Vol. Wasser) unter Schwenken einfliessen und dialysire die Mischung 4 Tage lang in Schlauchdialysatoren gegen fliessendes Wasser, um das gebildete Chlornatrium und den Salzsäureüberschuss möglichst zu entfernen. Die dialysirte reine Lösung wird in einer Platinschale auf offener Flamme bis zur Entstehung eines Häutchens mässig erhitzt und eingedickt bis zu einem spec. Gew. von 1,02. Die am Rande sich ausscheidende freie Säure wird dabei durch Fortblasen entfernt. Die erhaltene Lösung ist

dünnflüssig, mit Alkohol mischbar, coagulirt nur auf Zusatz von Neutralsalzen, z. B. Chlornatrium. Sie enthält 3,4 % reine Kieselsäure, ist wochenlang haltbar und verträgt Aufkochen.

Zur Herstellung des Nährbodens setzt K. 0,5-1 ccm Fleischextractlösung (ein bohnergrosses Stückchen Fleischextract in 25 ccm Wasser gelöst) zu 4 ccm der Kieselsäurelösung. Soll die Mischung schnell erstarren, so muss Chlornatrium zugesetzt werden; sie verträgt Zusatz von Zucker und Glycerin, aber nicht von Leim. K. empfiehlt die beiden Lösungen besser für sich allein getrennt sterilisirt zu halten, bei Gebrauch zu mischen und aufzukochen. Die gebildete Gallerte ist steif durchsichtig, kaum gelblich gefärbt. Die Methode soll auch für das Plattenverfahren geeignet verwendbar sein. Dünne Stückchen mit Culturen auf diesem Kieselsäureboden sollen sich bequem auch chemisch (z. B. mit Magensaft, künstl. Pankreassaft etc.) und mikroskopisch untersuchen und weiter behandeln lassen. Details im Originale.

*Czaplewski.*

Miquel (924) beschreibt Thermo-Regulatoren, welche auf der Ausdehnung von Zinkkolben (von 25-50 resp. 30 cm Länge) beruhen, welche in einer Röhre von Porzellan oder Glas stehen. Diese taucht in das Wasserbad des Thermostaten ein und erhält ev. am unteren Ende (aber ohne grossen Nutzen) 2 seitliche Fenster. Bei dem ersten Regulator comprimirt das schneidenförmige freie obere Ende des Zinkkolbens bei seiner Ausdehnung durch Wärme den zuführenden Gasschlauch des Thermostaten gegen ein durch eine Schraube näher oder ferner rückbares Widerlager. Beim zweiten Modell trägt der Zinkkolben eine seitlich durch Schraube regulirbare Haube mit schneidenförmiger Spitze, welche durch einen Hebelmechanismus je nachdem eine Compression des zuführenden Gasschlauches oder des Schlauches, welcher das abkühlende Medium zuführt, bewirkt. Einzelheiten sind im Original nachzusehen.

*Czaplewski.*

Klemensiewitsch (915) bediente sich zum Züchten und Aufbewahren von grösseren Mengen von Culturen eines einfachen Apparates der nachfolgenden Beschreibung, da die Ausführung eines entsprechenden Thermostaten in diesen grossen Dimensionen nach den gew. Systemen unpraktisch, wohl auch zu theuer gewesen wäre.

Der Apparat besteht aus einem Holzkasten (150:100:100 cm), der durch 2 durchlöchernte Einlagen in 3 Abtheilungen über einander getheilt ist. Die Vorder- und Rückwand zeigt Glathüren. In der Mitte des Kastens steigt ein aus Eisenblech genietetes, gegen seine Umgebung durch feuerfestes Material (Gyps, Thon) isolirter Schornstein von 120 cm Länge und 15 cm Diam. auf. Der Schornstein wird geheizt durch einen ARGAND'schen Brenner, der durch ein ca. 10-cm über dem unteren Schornsteinende angebrachtes Fensterchen mit Glimmerscheibe zu-

gänglich gemacht ist. Am oberen Ende des Schornsteins ist zur Regulierung der Ventilation eine Schieberklappe und darüber ein konischer Russfänger. In einer Ecke des Kastens ist mittels Bleirohr oder gasdichten Gummischlauch ein **LOTHAR MEYER'scher** Thermoregulator (reine Aetherfüllung) eingeschaltet.

Ausserdem befindet sich im Apparat ein Maximum-Minimumthermometer. Da in der Nähe des Schornsteins, wie erwartet, die Temperatur in allen 3 Abtheilungen am höchsten war, wurde der Thermoregulator auf 24° C. (Schmelzpunkt der gew. Gelatine) eingestellt. Bei 24° in der Mitte des Kastens war an der Peripherie die Temperatur nur ca. 1·4° C. niedriger. Bei Zunahme der Aussentemperatur verminderte sich die Differenz um einige Zehntelgrade.

Trotz Schwankungen der Zimmertemperatur bis zu 25° C. betrug die 24 st. Temperaturschwankung im Thermostaten nie mehr als 2° C. Die beobachtete maximale Temperaturdifferenz von October 1887 bis Mai 1888 betrug 3·8°.

Um der Verdunstung der Nährböden vorzubeugen, darf die Ventilation nicht zu stark sein; auch kann man dagegen ev. Schalen mit Wasser im Innenraum aufstellen.

*Czaplewski.*

**Frank** (898) bemängelt die Art und Weise der bacteriologischen Wasseruntersuchung, speciell von Trinkwässern, die oft aus weiterer Entfernung erst zur Untersuchung geschickt würden. Die danach abgegebenen Untersuchungen könnten nur ungenau sein, da sich die Wasserbakterien in der Zeit der Uebersendung vermehren. Man müsste also von der Feststellung der urspr. Keimzahl der in dem zu prüfenden Wasser vorhanden gewesenen Bacterien ganz absehen. Auch das Gutachten nur auf die Arten der gefundenen Bacterien und ihre Mannigfaltigkeit zu stützen sei misslich. Er empfiehlt daher der Versammlung einen Apparat, der sich ihm auch in den Händen von Laien bewährt habe. Derselbe, überhaupt aus nur 4 Culturgefässen (nach **EDUARD FRANK-Budapest**), 2 Gläsern zur Aufnahme des zu untersuchenden Wassers und einer Büchse mit kleinen Pipetten bestehend, wird demonstriert und die von F. dazu ausgearbeitete Vorschrift vertheilt.

*Czaplewski.*

**Pfuhl** (934) berichtet über einen Apparat, den er im Verein mit dem Casseler Korpsstabsapotheker Dr. **HEMMACHER** zum Zwecke des Versandes von Wasserproben für die bacteriologische Untersuchung ersann, und der sich während eines mehr als einjährigen Gebrauches auf der militärischen Untersuchungsstation in Cassel bestens bewährt hat. Der Apparat besteht aus dem Wasserbehälter, einer denselben aufnehmenden Metallhülse und einem Eiskasten. Der Wasserbehälter ist eine unten mit flachem Boden versehene 10cm lange und



2,5 cm Durchmesser besitzende Glasröhre, die nach oben in eine 6-8 cm lange, an ihrer Spitze rechtwinklig umgebogene Capillare ausläuft. Durch Erhitzen bis zur Rothgluth wird die Röhre keimfrei gemacht, gleichzeitig die Luft in derselben verdünnt und die Capillare an der Spitze zugeschmolzen. Es braucht jetzt nur die Spitze der Capillare mit einer sterilen Pincette im Ausflusstrahl eines Brunnens oder unter dem Wasserspiegel des zu untersuchenden Wasserbeckens abgebrochen zu werden, dann füllt sich die Röhre von selbst bis zu 2 Dritteln mit Wasser. Wird nun die Capillare mit Fliesspapier abgetrocknet und wieder zugeschmolzen, so ist die Wasserprobe gegen nachträgliche Infection mit Sicherheit geschützt. Die Röhre wird dann sorgfältig mittels Watte in einer passenden Zinkblechbüchse verpackt, deren 6 in einem Eiskasten aus starkem Zinkblech Platz finden, in dem sie dicht an den Längsseiten mittels Schuhen auf dem Boden festgehalten werden, während der übrige Raum des Kastens mit Holzwole und Eisstücken ausgefüllt wird. Beim Versand einer solchen Kiste in ungefülltem Zustande an die Garnison, deren Wasser untersucht werden soll, wird eine Füllungsvorschrift beigelegt, und von dieser die Untersuchungsstation telegraphisch von der Rücksendung der gefüllten Kiste benachrichtigt, damit die bacteriologische Untersuchung des Wassers auf derselben sofort nach Empfang vorgenommen werden kann.

*Troje.*

Fraenkel und Piefke (899) stellten im Anschluss an die in den ersten Monaten des Jahres 1889 in Berlin aufgetretene Typhusepidemie, bei der sich eine auffällige Beziehung zwischen den hauptsächlich befallenen Stadtbezirken und deren Versorgung durch die Wasserleitung (alle diese erhielten mehr oder weniger filtrirtes Spreewasser, während die Bezirke mit nicht gesteigerter Zahl von Typhusfällen mit Tegeler See-Wasser versorgt wurden) bemerkbar machte, Untersuchungen über die Leistungen der Sandfilter an, da sich der Verdacht nicht von der Hand weisen liess, dass die erwähnte Typhusepidemie vielleicht auf Infection durch das für die Wasserleitung benutzte filtrirte Spreewasser zurückzuführen sei. Eine Untersuchung ergab, dass in der betreffenden Zeit der Filterbetrieb in Unordnung war, da die offenen 8 Filter im Winter nicht früh genug gereinigt werden konnten. Gleichzeitig war die Keimzahl im Spreewasser selbst in dieser Zeit bedeutend gestiegen, wodurch die Filtration natürlich ebenfalls erschwert war. Die Verff. beschlossen nun, „das Verhalten der Sandfilter gegenüber bestimmten,“ „genau bekannten Mikroorganismen näher zu erforschen und namentlich das Schicksal der für diese ganze Angelegenheit wichtigsten pathogenen Bacterien, der Typhusbac. und der Cholerabacterien im Verlaufe des Filtrationsvorganges Schritt für Schritt zu verfolgen“. — Sie benutzten zu ihren Versuchen 2 den grossen Verhältnissen möglichst entsprechend gebaute, sich selbst regulirende Filter und begannen die

Versuche mit Zusatz von in verdünnter Bouillon gezüchteten Reinculturen des *Bac. violaceus*. Vom unfiltrirten Wasser wurden in der Regel Platten von 1,  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{10}$  und  $\frac{1}{20}$  ccm von dem filtrirten solche mit 2, 1 und  $\frac{1}{2}$  ccm Wasserzusatzen angefertigt. Für die weiteren Versuche mit Typhus- und Cholerabac. wurden besondere Vorsichtsmassregeln zur Desinfection getroffen. Diese erfolgte mit Kalkmilch in einer ausgemauerten Grube, in welche das filtrirte Wasser hineinlief und wurde durch das Plattenverfahren controllirt. Als Indicator gewissermaassen für das Auftreten von, das Filter passirenden, Cholera- resp. Typhuskeimen setzten die Verff. diesen gewisse Mengen von *Bac. violaceus* zu. Am häufigsten erschienen auf Platten Colonien des *Bac. violaceus*, am seltensten die der Cholerabakterien, während der Typhusbac. den *Violaceus* an Zahl fast erreichte, zuweilen sogar übertraf. Die Resultate entsprachen vollkommen den bei den Versuchen mit *Bac. violaceus* erhaltenen Resultaten. Die Verff. formuliren ihr abschliessendes Urtheil folgendermaassen: die Sandfilter sind keine keimdicht arbeitenden Apparate; weder die gewöhnlichen Wasserbakterien noch auch Typhus- und Cholerabac. werden von denselben mit Sicherheit zurückgehalten. Die Menge der in das Filtrat übergehenden Mikroorganismen ist abhängig von der Anzahl der im unfiltrirten Wasser vorhandenen und von der Schnelligkeit der Filtration. Anfang und Ende einer jeden Periode sind besonders gefährliche Zeiten, weil im ersteren Falle die Filter noch nicht ihre volle Leistungsfähigkeit erlangt haben, im letzteren die Pressung der oberflächlichen Filterschichten, vielleicht auch das selbständige Durchwachsen der Bakterien durch diese ein Abwärtssteigen der Mikroorganismen begünstigen.“ „Auf jeden Fall sind die Sandfilter, selbst wenn ihr Betrieb von berufenster und sachkundigster Hand, unter Berücksichtigung der von uns ermittelten Thatsachen geleitet wird, doch nicht im Stande, eine vollständige Sicherheit für ausreichende Säuberung des Trinkwassers von schädlichen infectiösen Stoffen zu geben“. Die Sandfiltration könne auf die Höhe ihrer Leistungen gebracht werden durch reines Rohmaterial, langsame Filtration (bis höchstens 50 mm) und verständige Behandlung der Filter. Wolle man auf die Sandfiltration verzichten, so käme nur Hochquellenleitung oder da diese oft versage, Benutzung des Grundwasserstroms in Frage. Bedenken gegen dieses habe nur sein Gehalt an Eisen, den man aber beseitigen könne, und die Frage, ob der Grundwasserstrom so mächtig sei, dass er nie versiege und den Bedarf stets zu decken vermöge. *Czaplewski.*

V. und A. Babes (883) theilen in einem grösseren Aufsatze Studien über die Sandfilter und Wasserleitung von Bucarest mit, welche naturgemäss von vorwiegend localem Interesse sind. Von pathogenen Bakterien wurden bei Wasseruntersuchungen im bacteriol. Institut von Bucarest gefunden 1) der Hühnercholerabacillus, 2) Staphy-

lokoccus pyogenes albus, ferfer noch 5 neue pathogene Arten, von denen eine Bacillenspecies gewisse Aehnlichkeit im culturellen Verhalten und im Thierexperiment mit dem Rotzbac. zeigte (Bacille pseudo-malléolique).

Als Resultat ihrer Untersuchungen schlagen die Verff. zur Abhülfe der gefundenen Unzulänglichkeiten in der Trinkwasserversorgung Bucarest's vor:

1) Verkleinerung der Oberfläche jedes Filters und Vermehrung der Zahl der Filter (ev. durch Theilung einzelner Filter), 2) Auskleidung der Filter mit einer undurchlässigen Substanz, 3) die Filter sollen gedeckt und 4) unter einander durch Röhren zu verbinden sein, damit man sie behufs Auswaschung von unten nach oben mit filtrirtem Wasser füllen kann, 5) die verticale Abflussröhre in den Klairbassins ist nach oben zu verlängern, 6) zur Verhinderung einer nach der Filtration erfolgenden Infection des Leitungswassers hat die Leitung einer strengen Controlle zu unterliegen (zur Illustration der dort herrschenden Zustände mag die Bemerkung der Verff. dienen, dass sie bei ihren Ausflügen nach Baku die Verschlüsse der Leitung stets offen fanden, sodass Feldarbeiter Reste ihrer Mahlzeiten in die Leitung werfen konnten; in Cotroceni constatirten die Verff. in dem sogen. filtrirten Wasser sogar todte und lebende Frösche, 7) eine gründliche Reinigung des Reservoirs von Cotroceni, 8) nach Vollendung der vorgeschlagenen Maassnahmen Ausspülung und Auswaschung des gesammten Leitungsnetzes mit gut filtrirtem Wasser, 9) Einrichtung einer Sandwäsche nach dem in Stralau und Tegel angewandten System, 10) Erhöhung der Dicke der Sandschicht, 11) langsamere Filtration.

In Bezug auf Revolverapparat von ANDERSON-KEMNA-PIEFKE machen die Verff. ihr Urtheil von dem Ausfall weiterer Versuche abhängig.

Zum Schlusse schlagen sie vor, die Brunnen in der Stadt selbst tiefer anzulegen, um die Gefahr einer Infection derselben zu vermeiden.

*Czaplewski.*

In dieser Arbeit De Blasi's (885) werden die verschiedenen Systeme zur Beseitigung der Auswurfstoffe in Bezug auf ihre Anwendung für die Stadt Palermo erörtert und miteinander verglichen.

Wir finden in derselben einige von De B. gemachte bacteriologische Untersuchungen über die filtrirende Eigenschaft des Torfs, aus welchen hervorgeht, dass das Kloakenwasser beim Durchgang durch den Torf einen grossen Theil seiner Bacterien in demselben zurücklässt. Diese filtrirende Wirkung ist jedoch eine beschränkte, denn nach einer gewissen (nicht langen) Zeit nehmen die Bacterien im filtrirten Wasser wieder an Zahl zu.

De B. hat auch ähnliche Untersuchungen wie die im vorigen Jahr

von ihm veröffentlichten<sup>1</sup> über die Verbreitung des Typhusbac. im Erdreich gemacht und beobachtet, dass diese Verbreitung stets eine sehr beschränkte ist, von welcher Beschaffenheit das Erdreich auch sein mag.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Die wesentliche Neuerung an dem von Petri (1930) construirten neuen Dampfsterilisationsapparate ist, dass der Dampf nicht mehr wie bei den alten Koch'schen Apparaten von unten her, sondern vielmehr von oben her die zu sterilisirenden Gegenstände umspült. Er besteht aus 2 Haupttheilen: a) einem Dampfgenerator, d. h. einem cylindrischen Blechgefäss mit Wasserstandsrohr, Einfüllöffnung und Abflusskrahnen und einem ca. 2-3mal so hohen Sterilisationscylinder, in welchen durch eine dampfdicht schliessende Thür die Gegenstände bequem eingesetzt werden können. Der letztere mündet nach unten in ein offenes Rohr aus. Der Dampfgenerator wird auf einem Untersatz neben dem Sterilisationsraum hoch gestellt und mit demselben durch ein U-förmiges Verbindungsrohr von ca. 10 cm Weite dampfdicht verbunden. Auf letzterem sitzt ein kleiner Schornstein senkrecht auf, welcher für gewöhnlich durch eine Blechkappe verschlossen wird. Der Dampfgenerator wird nach Füllung mittels 6-10 BUNSEN-Flammen angeheizt. Der entwickelte Dampf steigt auf, geht durch die U-förmige Verbindungsröhre in den Sterilisationsraum über und drückt nun von oben nach unten die kältere Luft vor sich her durch die Bodenröhre hinaus. Zuerst fliesst nur Condensationswasser aus dieser heraus, welches man in einer untergestellten Schale auffängt. Dann kommt auch der Dampf in dichten Schwaden aus der unteren Oeffnung hervor. Will man die Sterilisation abbrechen, so entfernt man die Blechkappe von dem Schornstein. Das Wasser im Dampfkessel kommt dadurch nicht aus dem Sieden; der gebildete Dampf strömt jetzt aber durch den Schornstein ab und evacuiert durch Ansaugen zugleich den Sterilisationsraum. Man kann sehr bald ohne jegliche Gefahr und Unbequemlichkeit die Thür derselben öffnen, Gegenstände herausnehmen und hineinsetzen. Nach Schluss der Thür und Aufsetzen der Blechkappe erscheint der Dampf in 3-4 Minuten (je nach Abkühlung des Innern des Sterilisationsraumes) von neuem an der untern Oeffnung.

Genauere Maasse und Versuchsprotocolle sind im Original einzusehen.

Der Apparat empfiehlt sich wegen seiner grossen Bequemlichkeit hinsichtlich Anwendung und Bedienung. Als grosser Vorzug gegenüber den älteren Dampfkochtöpfen ist es hervorzuheben, dass man die Gegenstände von vorne durch die Thüre sehr bequem hineinsetzen kann. Ref. hat gleich nach seiner Rückkehr aus Berlin vom Internationalen med.

<sup>1</sup>) Cf. Jahresber. V (1889) p. 560. Ref.

Congress, auf welchem der Apparat zuerst ausgestellt war, ein Exemplar in etwas geringeren Dimensionen als für das Original angegeben war, vom Klempner für das Görbersdorfer Laboratorium der Dr. BREHMERSchen Heilanstalt bauen lassen und ist mit den damit erhaltenen Resultaten sehr zufrieden gewesen. Schwierig war es zuerst nur, den durchaus nothwendigen dampfdichten Schluss aller einzelnen Theile des Apparates untereinander zu erzielen. Vor allem dürfte sich der Apparat für grössere Laboratorien und chirurgische Kliniken (zur Sterilisation der Verbandstoffe) empfehlen. *Czaplewski.*

Babes (882) prüfte in officiellm Auftrage experimentell die Leistungsfähigkeit eines Desinfectionsapparates von GENESTE und HERRSCHER. Er kommt danach zu folgenden Schlüssen: Ist der Apparat bereits vorgewärmt, so genügen 15 Minuten Einwirkung des Dampfes, um alle Keime zu vernichten. Da die Vorwärmung des Apparates nicht gut geregelt werden könne, schlägt B. folgendes Verfahren vor: Nach Einsetzen der Objecte und Schliessen der Thüre Erhitzen mit Dampf 5 Minuten; danach Abstellen des Dampfes, wonach die Objecte 10 Minuten lang bei offenem Dampfventil der trockenen Wärme ausgesetzt bleiben, darauf erst Beginn der eigentlichen Desinfection, welche noch 2mal mit Ablassen des Dampfes unterbrochen wird. B. schliesst, dass die Combination der Wirkung des gespannten und des strömenden Dampfes eine bessere Desinfection erziele als die einfache Wirkung des gespannten oder des strömenden Dampfes allein<sup>1</sup>. *Czaplewski.*

Gerlach (902) empfiehlt das durch Verseifen von Theerölen (speciell Kresolen) erhaltene Lysol, das in reinem Wasser leicht und klar löslich ist. Mit hartem Wasser giebt es durch Bildung unlöslicher Kalkseifen Trübungen, die die Wirkung des gelösten Präparates aber in keiner Weise beeinträchtigen. Das Lysol sei nach des Vortragenden und SCHOTTELIUS' Untersuchungen an keimtödtender Kraft den anderen Desinfectionsstoffen bei weitem überlegen, dabei weniger giftig als Creolin, Carbolsäure oder Sublimat. Für die Anwendung in der Chirurgie empfiehlt er 3 Minuten langes Bürsten mit 1-2proc. Lysollösung statt der complicirten FÜRBRINGER'schen Methode. Die Seife wird dabei erspart, auch irritirt das Lysol die Hände nicht, macht sie vielmehr geschmeidig. Zum Einlegen der Instrumente und Tupfer empfiehlt G.  $\frac{1}{4}$ proc., für den Irrigator  $\frac{1}{2}$ proc., oder für Uterus und

<sup>1</sup>) Die erzielte bessere Wirkung dürfte wohl wie bei allen Apparaten, welche mit gespanntem Dampf arbeiten, durch die Erfüllung der Forderung zu erklären sein, dass die eingeschlossene, schädliche atmosphärische Luft erst entfernt sein muss, ehe der Apparat seine volle Leistungsfähigkeit mit gespanntem Dampf entfalten kann (A. WALTZ & WINDSCHEID und GRUBER; cf. Jahresber. III [1887] p. 486 und Jahresber. IV [1888] p. 535). Ref.

Lysol und wasserfreie Salz- resp. Schwefelsäure zur Desinfection von Stuhl- 599  
gängen. Prüfung des Desinfectionswerthes verschiedener Verbandmittel.

Blase  $\frac{1}{4}$ proc. Lösungen. Lysolwatte und Lysolgaze<sup>1</sup> sind in grösseren Anstalten mit Hilfe einfach wässriger Lösungen leicht selbst herzustellen. Für die Desinfection im Grossen rath G. Waschen oder Bürsten von Fussboden, Wänden, Möbeln mit 3proc. Lysollösung (tapezirte Wände besprengt mit grossen Pinseln). Zur Desinfection von Sputum und Stuhlgang genügt 5proc. Lysollösung. Er empfiehlt in die Spuckgefässe der Phthisiker 5proc. Lysollösung zu giessen. Der geringe Preis (1 kg ca. 1 Mk. 70 Pf.) ermöglicht eine ausgedehnte Anwendung des Mittels. *Czaplewski.*

*Simmonds* (945) prüfte den Desinfectionswerth des Lysols für diarrhoische Stuhlentleerungen und stellte durch verschiedene Versuchsreihen fest, dass dünnbreiiger oder flüssiger Koth durch Zusatz gleicher Mengen einer 5proc. Lysollösung schon in 2-5 Minuten mit Sicherheit sterilisirt werden kann. Auch 2proc. Lysollösung bewirkte bereits in wenigen Minuten eine starke Verminderung der lebensfähigen Keime und sterilisirte dünnflüssige Kothmassen in etwa 15 Minuten. Verf. empfiehlt auf Grund dieser Versuche und sonstiger Vorzüge des Lysols (es ist billig, greift Hände und Instrumente nicht an) die Verwendung desselben zur Desinfection aller mit Fäcalien verunreinigten Gegenstände.

*Petruschky.*

*Kusnetzow* (918) suchte das Minimum der anhydren Salz- resp. Schwefelsäure festzustellen, welches erforderlich ist, um binnen 2-6 Stunden alle in den Faeces befindlichen Keime abzutöden. Seine Versuche wurden mit den Dejectionen von 10 Kranken mit Abdominaltyphus, 2 mit chronischem Darmkatarrh und 1 mit Pneumonia chronica angestellt. Die halbflüssigen Faeces wurden mit verschiedenen Säuremengen vermischt und nach  $\frac{1}{2}$ -1-2-6-24-48 etc. St. *ESMARCH'sche* Rollplatten daraus angelegt. Es zeigte sich, dass in flüssigen oder gleichmässig verrührten Faeces bei 0,8-1 % Salzsäuregehalt schon nach 2 Stunden alle Keime abgestorben sind. Bei dickflüssigen Faeces sind diese Säuremengen unzureichend, die Keime (Schimmelpilze) vermehren sich darin sehr energisch. Mit Schwefelsäure liess sich bei 0,6 % Säuregehalt erst nach 6 Stunden eine vollständige Desinfection erzielen.

*Alexander-Lewin.*

*Bloch* (886) untersuchte bacteriologisch die Wundsecrete und Verbandstoffe in einer Reihe von aseptisch oder antiseptisch behandelten Operationswunden: a) In 14 (von 16) mit sterilisirter Watte allein behandelten grösseren und kleineren Operationsfällen wurde ein idealer Operationsverlauf erreicht. In 4 von diesen 14 Fällen wurden keine Mikroorganismen gefunden; in den restirenden 10 Fällen wurden in den Secreten und gewöhnlich auch in den Draincoageln Bacterien gefunden; seltener Bacillen, gewöhnlich

<sup>1</sup>) Zu beziehen von *COSSAK & Comp.* in Düsseldorf.

Mikrokokken mit dem morphologischen und culturellen Charakter der *Staph. pyog. albus* und *St. albus cereus*. — b) 10 mit Jodoformgaze-Watte-Verband behandelten Fälle, von welchen man nur in 4 Fällen im voraus Heilung per primam erwarten konnte; diese wurde in den 3 Fällen erreicht; in allen 3 Fällen wurden doch theils *St. pyog. aureus* theils *St. pyog. albus* sowohl in den Drainkoageln wie in den Secreten gefunden. — c) 18 per primam geheilten mit Carbolgaze und steriler Watte verbundenen Operationswunden; in 2 von diesen Fällen keine Mikroorganismen, in einem Falle *St. pyog. aureus*, in 14 Fällen *St. pyog. albus*, in 2 Fällen Bacillen. — d) Auch unter typischem Lister-Verbande ohne (1 Fall) und mit (3 Fälle) gleichzeitiger Anwendung von Jodoform und Jodoformgaze wurden *Staph. aureus* und *albus* gefunden.

Indem Verf. die Ursache des Nicht-Eintretens der Suppuration unter solchen Verhältnissen discutirt, weist er theils auf die Möglichkeit einer Abschwächung der Bakterien durch die Antiseptica hin, theils hebt er hervor, dass die Identität der von ihm gefundenen Bakterien mit den *St. pyog. aureus* und *albus* trotz morphologischer und cultureller Uebereinstimmung nicht als bewiesen angesehen werden darf, um so weniger als seine mit den Culturen ausgeführten Impfungen auf Kaninchen zu wenig zahlreich (3) sind. Als Infectionsquelle nimmt er — die Sterilität der Verbandstoffe und correcte Asepsis der Operation vorausgesetzt — die Oberhaut an.

C. J. Salomonsen.

Pfuhl (933) untersuchte die zum ersten Verband im Felde bestimmten mit Sublimat imprägnirten Mullcompressen der „Verbandpäckchen“ auf ihre antiseptische Wirksamkeit. Es wurden Verbandpäckchen verschiedener Herkunft und verschiedenen Alters untersucht, deren Sublimatgehalt jedesmal von PROSKAUER gewichtsanalytisch festgestellt wurde. — Zum Zweck des Desinfections-Versuchs wurden nun die Mullcompressen unter allen Cautelen mit einer Staphylokokken-Aufschwemmung in Rinderblutserum durchtränkt, und zwar stets mit der fünffachen Gewichtsmenge der Durchtränkungsflüssigkeit, weil sich dieses Verhältniss als das durchschnittliche Maximum der Durchtränkung einer an einem Gliede festgewickelten Compressse ergeben hatte. Die so durchtränkten Compressen wurden dann 24 Stunden in den Brutschrank gebracht, und darauf ihr Inhalt auf lebensfähige Keime untersucht, indem einzelne Tropfen der ausgepressten Flüssigkeit theils in steriles Blutserum gebracht, theils in Gelatine zu Rollröhrchen verarbeitet wurden. Durch Controllproben wurde die ungefähre Zahl der mit der Durchtränkungsflüssigkeit in die Compressen vorher hineingebrachten Staphylokokken-Keime festgestellt. Es stellte sich nun heraus, dass diejenigen Mullcompressen, welche nach Maassgabe der chemischen Untersuchung 0,0892 % Sublimat und darüber enthielten, die

hineingebrachten Staphylokokken-Keime in 24 Stunden abtödteten, während in den Compressen mit geringerem Sublimatgehalt die Keime sich vermehrten. Die antiseptische Wirksamkeit der mit Weinsäure-Sublimat getränkten Mullcompressen lag zwischen 0,09 und 0,119 % Sublimatgehalt. — Da nun der ursprüngliche Sublimatgehalt der Verbandpäckchen im Laufe der Zeit sich verringert, so würde zum Imprägniren der für die Verbandpäckchen bestimmten Mullcompressen von vornherein ein höherer Sublimatgehalt genommen werden müssen. *Petruschky.*

**Kammeyer** (910) giebt eine ziemlich ausführliche Geschichte der Versuche, das Catgut so zu behandeln, dass es ein zugleich keimfreies und für die chirurgische Naht geeignetes Material liefert. Seine eigenen Versuche erstrecken sich auf Desinfectionsversuche mit Sublimat, wobei er die von **GEPPERT** eingeführte Modification: Fällung des Sublimats durch Schwefelammonium zum Theil schon in Anwendung brachte —, ferner mit Chromsäure, mit Juniperusöl, Terpentinöl und durch trockne Hitze. Als Testobject benutzte Verf. Milzbrandsporenaufschwemmungen, in welche die Catgutfäden, die von möglichst gleicher Stärke gewählt wurden, vor dem Desinfectionsversuch hineingelegt wurden. Wiewohl beim Arbeiten in der chirurgischen Praxis eher Staphylo- und Streptokokken in Betracht kommen, wählte Verf. doch diese widerstandsfähigste der pathogenen Spaltpilzformen, weil die thierische Herkunft des Materials das spontane Vorkommen von Milzbrandsporen in demselben nicht als ausgeschlossen erscheinen lässt. Die befriedigendsten Resultate ergab nach dem Urtheil des Verf. die Sterilisation des Catgut mittels trockner Hitze, und zwar durch zweistündige Erhitzung auf 140° C. Die eigenen Versuche des Verf. sind aber gerade nach dieser Richtung sehr spärlich und ziemlich unvollkommen, da er eine constante Temperatur nicht erzielte und das Material „manchmal ziemlich unversehrt, manchmal etwas braun und geschrumpft“ erschien. *Petruschky.*

**Rieck und Schade** (937) haben Desinfectionsversuche an Stalljauche vorgenommen und hierbei folgendes gefunden: Einmal war der Gehalt der Jauche an Mikroorganismen ein ziemlich geringer und auffällig constanter. Zu den Desinfectionsversuchen wurden Culturen von Rothlaufbacillen und Schweineseuchebakterien und der Mikrokokkus ascoformans in nicht sterilisirter und sterilisirter Jauche verwendet. Als Desinfectionsmittel gelangten Kupfervitriol, rohe Carbonsäure und Salzsäure zur Anwendung. Es fand sich 1) dass in nicht sterilisirter Jauche ein Zusatz von mindestens 3 % Kupfervitriol bzw. ein solcher von 2 und 3 % der **LAPLACE**'schen Flüssigkeit (8 Th. 90 % rohe Carbonsäure, 2 Th. rohe Salzsäure und 90 Th. Wasser nothwendig war, um innerhalb 24 Stunden alle in der Jauche enthaltenen Bakterien zu tödten; 2) wurden sterilisirter Jauche mit Rothlaufbacillen, Schweineseuchebakterien und dem Mikrokokkus ascoformans inficirt (in



welcher alle einen geeigneten Nährboden fanden), so genügte schon ein Zusatz von mindestens 0,25 % Kupfervitriol oder 0,67 % der LAPLACE'schen Mischung um dieselben innerhalb 24 Stunden zu tödten. *Johns.*

**Göring** (903) hat aus den Jahresberichten der bayerischen Thierärzte pro 1888 eine Reihe Aeusserungen über Anwendung und Wirkung des Creolins zusammengestellt, welche im Original nachzulesen sind. *Johns.*

**Eversbusch** (896) empfiehlt bei operativen Eingriffen, welche mit einer Eröffnung der Bulbuskapsel verbunden sind, namentlich bei der Staaroperation, von einer Sublimatlösung 1:5000, und nicht von den neuerdings durch **NIEDEN** empfohlenen **ROTTER**'schen Pastillen Gebrauch zu machen. Das letztere Verfahren verzögert nach seinen Erfahrungen die Wundheilung eher, als dass es dieselbe befördert. Gegenüber der physiologischen Kochsalzlösung zeigte sich in dem Heilungsverlauf von Staaroperationen bei Anwendung der **ROTTER**'schen Lösung kein Unterschied. Die antimykotische Wirkung der letzteren wurde von Herrn Dr. **FROMM** in der Weise erprobt, dass er in mit Reinculturen von Staphylokokkus alb. und aur. beschicktes Wasser kleine Schnitzel sterilisirten schwedischen Fliesspapiers mehrere Stunden einlegte und dann unter einer Glasglocke trocknete. Von hier wurden sie in Schälchen mit der zu prüfenden Flüssigkeit importirt und nach einer bestimmten Zeit in destillirtem und sterilisirtem Wasser abgespült, was nothwendig war, um eine Nachwirkung des Antisepticum zu vermeiden. Aus dem destillirten Wasser kamen die Schnitzelchen in Reagensgläser mit frisch bereiteter Nährgelatine, die bei einer dem Optimum der angewendeten Kokkenart entsprechenden Temperatur im Wärmeschrank aufbewahrt wurden. Hierbei zeigte sich, dass die **ROTTER**'sche Lösung (1 Pastille auf  $\frac{1}{4}$  Liter Wasser) für augenärztliche Zwecke nicht ein besonders gutes und brauchbares Antisepticum ist. Die kürzeste Zeit, in welcher eine vollständige Vernichtung der Kokken erzielt wurde, betrug 17 Minuten, doch wechselte die Zeit zwischen 20 Minuten und 2-3 Stunden. Bei Verdoppelung der Concentration betrug die Zeit einmal 11, 2mal 14 Minuten, 3mal  $\frac{1}{2}$  Stunde.

**E.** legt bei der Kataraktextraction einen viel grösseren Werth auf die Operationstechnik als auf die Antisepsis, die an der Bindehaut doch nie vollkommen möglich ist. Die Wunde muss glatt und rein sein, auf Verhütung der Einschleppung von Mikroorganismen in das Operationsfeld aus der Luft müsse man natürlich Bedacht nehmen. Die sogenannten Antimycotica brauche man nicht ganz zu verlassen. Für am brauchbarsten hält er Sublimat, nicht weil er ein besonders grosses Vertrauen zu seiner parasitociden Wirkung habe, sondern allein deshalb, weil es ihm ein vorzügliches Mittel für die Erzielung einer primären Wundverklebung zu sein scheine, weil es den Gefässafflux zur Corneal- bew.

Skleralwunde und damit die plasmatische Cirkulation bezw. Inosculation befördere.

Sublimat wird von E. nicht unmittelbar vor der Operation zur Reinigung des Bindehautsacks seiner reizenden Wirkung wegen angewendet, nur zur Reinigung der Lidhaut und Thränenwege und zwar am Abend vorher; unmittelbar darauf wird ein doppelseitiger Verband mit hydrophiler Verbandstoffgaze gemacht, der bis zur Operation liegen bleibt. Erst nach beendigter Operation und Glättung der Wunde wird auf letztere erwärmte Sublimatlösung 1 : 5000, bei nicht ganz glattem Verlauf der Schnittwunde Aqua chlori unverdünnt oder im Verhältniss von 1 : 2 resp. Jodtrichlorid aufgeträufelt. Die ganze Operation verläuft mehr in aseptischer als in antiseptischer Art. Unmittelbar vor und während der Operation selbst wird nur sterilisirte physiologische Kochsalzlösung verwendet.

Vossius.

Braunschweig und Jänike (891) prüften das von STILLING<sup>1</sup> empfohlene ‚Pyoktanin‘ auf seinen Werth als Heilmittel bei entzündlichen Augenaffectionen (BRAUNSCHWEIG) resp. als Antibacteriticum bei Versuchen im Culturglas mit Reinculturen verschiedener bacterieller Mikroorganismen (JÄNIKE). Die Versuche wurden auf Veranlassung Prof. GRAFFE's, welcher die klinischen Beobachtungen ständig controlirte, in der Hallenser Augenklinik vorgenommen. BRAUNSCHWEIG's klinische Resultate lauten wenig ermuthigend: die Misserfolge überwogen bei weitem die Erfolge und in nicht ganz wenigen Fällen wurde nach Ansicht des Verf.'s durch die Anwendung des genannten Mittels „eine directe Schädigung der Kranken, Steigerung des bestehenden Processes, Provocation neuer Krankheitssymptome“ bewirkt. Günstiger für das Pyoktanin fielen JÄNIKE's bacteriologische Versuche aus. Deren Ergebnissen zufolge tödtet z. B. das Pyoktanin in Lösung von 1 : 1000 den Staphylok. pyog. aureus, Streptok. pyogenes und den Milzbrandbacillus bereits nach 30 Secunden langer Einwirkung. Staphylok. pyog. aureus wurde sogar durch die Lösung 1 : 5000 in 30 Secunden vernichtet<sup>2</sup>. JÄNIKE glaubt daher das Pyoktanin in 1 pro Mille Lösung

<sup>1</sup>) Cf. diesen Ber. p. 492. Ref.

<sup>2</sup>) Den dermassen günstigen Resultaten widersprechen jedoch ТРОЈЕ's Ergebnisse (cf. diesen Bericht p. 493). Da Verf. den Farbstoff aus den Proben nicht durch Abspülen vor der Uebertragung in die Probe-Nährflüssigkeiten entfernte, dürfte in Anbetracht der sehr viel ungünstigeren Erfolge ТРОЈЕ's die vermeintliche Keimtödtung wohl nur durch protrahirte Entwicklungshemmung vorgetäuscht worden sein. Allerdings glaubt sich JÄNIKE gegen diesen Einwand durch Controlexperimente gesichert zu haben, indem dieselben Probe-flüssigkeiten, in denen die zuvor mit Methylviolett behandelten Staphylokokken kein Wachsthum gezeigt hatten, nicht zuvor mit dem Farbstoff behandelten die Entwicklung gestatteten; es ist jedoch aus anderweitigen Erfahrungen bekannt, dass bacterielle Elemente, welche der Einwirkung eines Desinfections-

als wirksames Antisepticum empfehlen zu können, warnt aber ebenfalls vor zu sorgloser Anwendung des Mittels in praxi, da er sich durch Experimente am Kaninchenauge und -ohr von der stark local-irritirenden Wirkung der 1 pro Mille Lösungen überzeuge. *Baumgarten.*

Fessler (897) lobt das Pyoktanin als Heilmittel bei chirurgischen Eiterungen<sup>1</sup>. Die bacteriologische Controlle stimmte mit seinen günstigen klinischen Erfahrungen überein: Staphylokokkenhaltige Seidenfäden, 15 Minuten lang der Einwirkung einer 1promilligen Lösung von Pyoktanin ausgesetzt, riefen in der mit ihnen beschickten Nahrbouillon keine Kokkenentwicklung hervor<sup>2</sup>. *Baumgarten.*

Petersen (929) rühmt auf Grund seiner Erfahrungen die günstigen Erfolge des Pyoktanins bei der Behandlung verschiedener Augenaffectionen, ferner des Ulcus molle und der Ozaena syphilitica. *Baumgarten.*

Kubli (916) prüfte den Heilwerth des Pyoktanins durch Anwendung desselben bei sehr verschiedenen Augenkrankheiten unter der Controlle durch möglichst ähnliche Fälle, welche entweder gar nicht oder mit anderen Mitteln behandelt wurden. Die Resultate fielen durchaus nicht zu Gunsten des Pyoktanins aus. Die angebliche eiterungstillende Wirkung des Mittels beruht nach Verf. nur auf einer Täuschung, hervorgerufen dadurch, dass der Eiter eine etwas festere und zähere Consistenz annimmt, während der Verlauf der Krankheit in nichts dadurch begünstigt wird. *Baumgarten.*

Carl (893) berichtet über vollständig negative Erfolge der Anwendung des Pyoktanins bei verschiedenen entzündlichen Affectionen der Conjunctiva und Cornea. In einem Falle von Ulcus corneae serpens glaubt Verf. sogar den eingetretenen ungünstigen Ausgang — Einschmelzung der Cornea — dem angewandten Pyoktanin zur Last legen zu müssen. *Baumgarten.*

Scheffels (938) sah von der Pyoktanin-Behandlung in Fällen von Cornealgeschwüren nur negative Erfolge. *Baumgarten.*

Kessler (912) verzeichnet aus seiner Praxis 2 Fälle von syphilitischen Geschwüren mit ausgedehnter brandiger Dermatitis, welche nach Anwendung des Pyoktanins einen überraschend günstigen Verlauf nahmen. *Baumgarten.*

---

mittels unterlegen haben, eine verminderte Keimfähigkeit zeigen, die leicht mit Sterilität verwechselt werden kann. Ref.

<sup>1</sup>) Cf. dagegen das sehr reservirte desbezügliche Urtheil GARRÉ's, diesen Ber. p. 493. Ref.

<sup>2</sup>) Da Verf. nicht angiebt, ob er den Farbstoff aus den Probe-Seidenfäden vor Uebertragung derselben in die Bouillon ausgewaschen hat, so können obige Versuche für eine Tödtung der Eiterkokken durch die Pyoktaninbehandlung nichts beweisen. Ref.

von der Goltz (904) berichtet über günstige praktische Erfolge mit 2promill. wässerigen Lösungen von Pyoktanin bei verschiedenen entzündlichen Affectionen der Schleimhäute des Urogenitalapparats. Auch Anilinöl in 10proc. wässriger Lösung zeigte sich heilsam, bot jedoch die unangenehme Nebenwirkung, bei manchen Kranken lebhaftes Schmerzgefühl hervorzurufen. *Baumgarten.*

Rohrer (937) wandte das Pyoktanin in 80 Fällen von Otitis media und externa an und glaubt danach demselben „eine unzweifelhaft sedative und in circa der Hälfte der Fälle auch eine secretionsvermindernde Einwirkung auf die eiternde Partie“ zusprechen zu müssen. *Baumgarten.*

Galezowski (901) stellte im Verein mit Petit aus dem Pyoktanin einen Körper — Benzophenoneid genannt — dar, welcher dieselben antiseptischen Fähigkeiten wie das Pyoktanin besitzt, ohne dessen reizende und ätzende Eigenschaften zu theilen. G. fand das Benzophenoneid in Lösung von 1 Proc. sehr wirksam bei Hornhautaffectionen verschiedener Art. *Baumgarten.*

Liebreich (920) wendet sich gegen die Anwendung des neuerdings in Mode gekommenen „Pyoktanins“. Es sei erstens kein einheitlicher Körper, sondern ein in seiner Zusammensetzung variirendes Gemenge von verschiedenen Farbstoffen, die alle mit dem gemeinschaftlichen Namen Methylviolette bezeichnet zu werden pflegen. Für technische und bacteriologische Färbung könne man wohl auch solche unsicheren Gemenge benutzen, nicht aber zu pharmakodynamischen Untersuchungen. Hierzu müsse man die einzelnen Componenten des Gemenges gesondert betrachten. „Eine einfache Casuistik, publicirt auf Grund ungenauer Kenntniss der angewandten Substanz, ist nicht im Stande, Klarheit zu bringen“. Es sei daher unzulässig, ein solches in seiner Constanz uncontrollirbares Gemenge verschiedener Körper mit dem einheitlichen Namen Pyoktanin zu belegen. Vielleicht seien aus der Inconstanz des Präparates die Verschiedenheiten der Resultate einzelner Beobachter zu erklären. Vielleicht sei in dem Pyoktanin benannten Gemenge nur eine oder wenige Substanzen „die Träger einer guten Wirkung“, falls man eine solche überhaupt annehmen wolle, andere dürften vielleicht sogar schaden. Das Victoriablau z. B., ein dem Krystallviolett sehr nahe stehender Farbstoff, sei gegen Mikroben überhaupt inactiv. „Es liegt also die Möglichkeit vor, dass eines der Methylpararosanine günstig wirken kann, andere eine deletäre und andere wieder gar keine Wirkung ausüben“. Verf. bespricht dann die bisherigen Veröffentlichungen über das Pyoktanin von Bressen (günstig), die bacteriologischen Untersuchungen von Janike\* und knüpft an die

---

\*) S. o. Red.

beobachtete verschiedenartige Wirkung auf verschiedene Mikroben die Hoffnung, „dass es gelingen werde, spezifische Desinfektionsmittel zu finden“. Verf. geht dann zu den ungünstigen Beobachtungen BRAUN-SCHWEIG's\* über, welcher am Auge danach Brennen, aber auch heftige Schmerzen, ferner dreimal bei parenchymatöser Keratitis eine pseudo-croupöse Conjunctivitis (auch bei Kaninchen einmal schon nach 3 Tropfen), ferner bei gesunden Conjunctiven stets leichte Reizung, brennendes Gefühl, Thränenträufeln beobachtete. Ob gewisse Hornhautaffectionen auch dem Pyoktanin zur Last zu legen waren, blieb zweifelhaft. Ferner erwähnt Verf. die negativen Resultate von MAUTHNER und RÖLOFFS. Er schliesst daher, „dass das Methylviolett für die Praxis vorläufig nicht als geeignet zu betrachten“ sei. *Czaplewski.*

Turina (951) räucherte mit Wasserdampf gesättigte Räume mit schwefliger Säure im Verhältniss von 30 g Schwefel pro 1 cm aus, wie dies im Militärreglement bei uns noch immer vorgeschrieben ist, und constatirte, nachdem die Räume 24 Stunden hermetisch verschlossen geblieben waren, kaum eine leichte Verminderung in der Zahl der in der Luft und im Staub der Wände und des Fussbodens enthaltenen Keime. Brauchte er 80 g Schwefel pro 1 cm, so war die Verminderung schon eine bedeutendere, aber immer noch sehr unvollständige. Bei Anwendung von 5proc. unreiner Carbolsäure (Waschen) beobachtete er ebenfalls eine Verminderung, aber kein vollständiges Verschwinden der Keime aus den Räumen.

Das Sublimat anwendend, konnte er nur mit sehr stark concentrirten Lösungen die vollständige Desinfection des Fussbodens erreichen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

Currier (894) hat sich mit dem Sterilisiren von Wasser beschäftigt. Ein 15 Minuten dauerndes Kochen im Dampfsterilisirungs-Apparat genügt, die meisten Bacterien zu tödten. Wenn Culturen von Cholera, Typhus, Diphtherie oder von pathogenen Kokken im Wasser suspendirt sind, dann genügt, um sie zu vernichten, ein einmaliges Aufkochen oder eine  $\frac{1}{4}$ - oder  $\frac{1}{2}$ stündige Einwirkung von 70° C. Es giebt jedoch eine von C. beschriebene Bacillusart, welche erst nach 1stündigem Kochen vernichtet wird. *Washbourn.*

Escherich (895) hat, um die Technik der Milchsterilisirung zu vereinfachen und die Entnahme beliebiger Einzelportionen zu ermöglichen, einen neuen Apparat construirt in Gestalt eines 2 Liter fassenden cylindrischen Blechtopfes, in welchem die ganze Tagesmenge der Milch auf einmal sterilisirt wird und die Einzelportionen durch Abzapfen entnommen werden können, ohne dass eine Verunreinigung durch Luftkeime dabei stattfindet. Es ist dies dadurch

---

\*) S. o. Red.

erreicht, dass die hinzutretende Luft ein Wattefilter passieren muss und der Zapfhahn so angebracht und eingerichtet ist, dass eine Verunreinigung auch auf diesem Wege nicht stattfinden kann. Bezüglich der feineren Einzelheiten der Construction muss auf das Original verwiesen werden.

Die bacteriologische Prüfung des Apparats ergab nach Verf., dass in den ersten beiden Tagen nach einmal vollzogener ‚Sterilisierung‘ sich „keine oder doch nur vereinzelte Colonieen“ aus der Milch züchten liessen; von da ab jedoch waren „Keime in rasch wachsender Zahl“ nachzuweisen. Säurebildung machte sich nach Verf. auch bei längerem Stehen der Milch in dem Apparate nicht bemerklich, eher eine alkalische Reaction. Die Säurebildner waren also völlig vernichtet. Die vorhandenen Keime gehörten nach Verf. den „proteolytischen Bacillenarten, insbesondere dem *Bac. mesentericus vulgatus* (FLÜGGE) an“.

Die Leistung des Apparates dürfte also als eine zwar nicht ideale, aber bei der bekannten Schwierigkeit, Milch völlig keimfrei zu machen, immerhin genügende zu bezeichnen sein. Für einen erspriesslichen Gebrauch des Apparates in der Familie ist natürlich vorauszusetzen, dass auch hier die Handhabung eine gewissenhafte ist und die Füllung und Sterilisierung täglich frisch vorgenommen wird. *Petruschky.*

Hippius (907) veröffentlicht eine nach seinen Angaben construirte Vorrichtung zur Milchsterilisierung, welche im Prinzip mit dem von ESCHERICH beschriebenen Apparat<sup>1</sup> identisch ist. Auch hier wird die gesammte Tagesportion sterilisirt und durch Abzapfen dem Apparate entnommen, der aus einem eiförmigen Glasgefässe besteht, welches in einem Blechgestell ruht und durch Benzinflammen oder Herdfeuer geheizt werden kann. Die zutretende Luft wird ebenfalls durch Watte filtrirt.

Verf. hat die Leistung des Apparates auch bacteriologisch geprüft und dabei gefunden, dass „vom 4. Tage ab“ Colonieen in den Aussaaten auftreten, und zwar solche von Subtilis-Arten, PRAZMOWSKI's *Clostridium butyricum*, Kartoffelbacillen und dem HUEPPE'schen *Bacillus* der Buttersäuregährung. Die „gewöhnliche Milchsäuregährung“ kommt nach Verf. in der mittels seines Apparats sterilisirten Milch überhaupt nicht zur Entwicklung. Die Milch hält sich nach der „Sterilisation“ wenigstens drei Tage unverändert.

Der Apparat kann nach Verf. auch dazu verwandt werden, die Milch (nach BECKER) erst 2 Stunden lang auf 50-70° C. zu erwärmen und dann abzukühlen. Die so behandelte Milch soll sich 2 Tage lang im Zimmer unverändert halten und im Geschmack nicht von der ungekochten abweichen. *Petruschky.*

---

<sup>1</sup>) Cf. das vorige Referat. Ref.

Strub (949) beschäftigte sich mit verschiedenen Methoden der Milchsterilisation. Die Abtötung von Milzbrandsporen — und damit wohl aller bekannten pathogenen Mikrobenarten — konnte Verfasserin in der Milch durch Erhitzung derselben in EGLI's und in ESCHERICH's Dampfapparat, ja auch durch einmaliges Aufkochen der Milch erreichen. Völlige Sterilität der Milch konnte jedoch weder durch Aufkochen, noch durch Behandlung in den Apparaten von BERTLING, STÄDTLER, GERBER, EGLI, ESCHERICH, noch auch durch mehrmaliges Erhitzen im KOCH'schen Dampföfen (in 24stündigen Intervallen) erzielt werden. Die Ursache dieser Erscheinung glaubt Verf. in dem häufigen Vorhandensein des *Bac. mesentericus vulgatus*, der sehr resistente Sporen bildet, sichergestellt zu haben. Die Sporen dieses *Bacillus* widerstanden, an Fäden angetrocknet und in Gaze-Stückchen gehüllt, der Hitze des KOCH'schen Dampfapparats  $\frac{3}{4}$ -1 $\frac{3}{4}$  Stunden; in Flüssigkeiten vertheilt, wurden sie durch strömenden Dampf von 100° C. innerhalb  $\frac{5}{4}$  Stunden niemals abgetötet, d. h. bei einer Erhitzungsdauer, welche, auf Milch angewendet, die Güte derselben bereits zu alteriren anfängt. Um nun die fractionirte Sterilisierung in geeigneter Weise in Anwendung zu bringen, suchte Verf. den Zeitpunkt festzustellen, in welchem zwar alle durch die Erhitzung nicht getöteten Sporen des *Bac. mesentericus* wieder ausgekeimt, die Keime selbst aber noch nicht wieder zur Sporulation geschritten waren. Sie führte dies so aus, dass die Sterilisierung in verschiedenen Zeitintervallen (3-48 Stunden) ausgeführt wurde, und die Aufbewahrung in der Zwischenzeit bei verschiedenen Temperaturen (Eisschrank, Zimmer, Brutkasten) geschah. Dabei stellte sich heraus, dass die günstigsten Erfolge durch eine Erhitzung in 12stündigen Intervallen und durch Aufbewahrung der Milch bei Zimmertemperatur erzielt wurden, indem von 5 Versuchen dieser Art 4 völlige Keimfreiheit der Milch ergaben. Bei den in der Zwischenzeit im Eisschrank verwahrten Proben wurde die Sterilität niemals, bei den in den Brutschrank gestellten 3mal in 5 Versuchen erzielt.

Die Versuche der Verf. beweisen wiederum die grosse Schwierigkeit einer eigentlichen Sterilisation der Milch, zeigen aber gleichzeitig, dass gegen Infectionserreger bereits das gewöhnliche Abkochen der Milch einen genügenden Schutz gewährt, was hygienisch ja in erster Linie in Betracht kommt. *Petruschky.*

Schmidt-Mühlheim (942) schildert nach einer Kritik der bisher zur Sterilisation der Milch, namentlich für den Hausgebrauch vorgeschlagenen Apparate, einen von ihm construirten „Triumph-Milchkocher“, nebst den dazu gehörigen Flaschen; die Details sind im Original nachzulesen. *Johne.*

Schmidt-Mühlheim (943) macht in einem Artikel über die Schwierigkeiten, mit denen die Sterilisierung und Auf-

bewahrung der Milch zu kämpfen hat, darauf aufmerksam, dass dieselben durch den von ihm empfohlenen Apparat gehoben seien, dass aber der Kernpunkt der ganzen Frage darin liege, dass das Sterilisiren künftighin direct an der Productionsstätte auf dem Lande vorgenommen werden müsse, um so den Nachtheilen der auf dem Transporte entstehenden Zersetzungs Vorgänge wirksam entgegen zu treten. *Johne.*

**Schmidt-Mühlheim** (944) giebt einen Ueberblick über die bisher üblichen Methoden des Pasteurisirens und Sterilisirens der Kuhmilch. *Johne.*

**Bitter** (884) unterzieht zunächst die älteren Methoden zur Milchconservirung einer eingehenden Kritik. Als einziges Mittel zur Bekämpfung des Bacterienlebens in der Milch könne die Hitze in Frage kommen. Chemische Zusätze und Gefrierenlassen seien werthlos. Das einfache Aufkochen der Milch und **SOXHLET'sche** Apparate würden wohl für manche Zwecke genügen, aber für die grosse Masse zu umständlich sein. „Der vor Allem anzustrebende Zweck, eine von pathogenen Bacterien freie Milch und eine dauernd keimfreie Säuglingsmilch allgemein dem grossen Publikum darzubieten“, könne „nur erreicht werden durch ein Sterilisiren der Milch vor dem Verkauf von Seiten des Producenten“. Er bespricht dann die angewandten Methoden der vollkommenen und unvollkommenen Sterilisation. Für die Praxis in Frage komme vor allem das sogen. Pasteurisirverfahren, da die conservirte Milch in Farbe, Geschmack und Preis mit der rohen Milch vollständig concurrenzfähig sein müsse. Er kritisirt dann die verschiedenen bisherigen zum Pasteurisiren gebrauchten Apparate und beschreibt einen neuen Apparat, welcher, die Fehler seiner Vorgänger vermeidend, den vom Verf. deducirten Anforderungen genügt. (Den continuirlichen Betrieb giebt B. absichtlich auf.) Die Milch wird in einem ca. 50 Liter fassenden Kessel von verzinnem Kupfer mittels eines darin befindlichen weiteren und eines engeren Schlangenrohres durch strömenden Wasserdampf auf die gewünschte Temperatur gebracht und dabei erhalten, welche Temperatur durch ein mechanisches Rührwerk auf alle Milchtheilchen gleichmässig vertheilt wird<sup>1</sup>. Betrieb und Reinigung des Apparates ist leicht. Vor dem Gebrauch wird er event. durch Einleiten von Dampf durch den Milchablasshahn sterilisirt. Die sterilisirte Milch wird auf einem (durch Umgebung mit einem Helm sterilisirbaren) **SCHMIDT'schen** Patentkühler schnell gekühlt und in sterilisirbaren Kannen aufgefangen. 15 Minuten Dampfdurchleiten genügte zur Sterilisation für Kühler und Kannen. Bei den Versuchsproben wurde die conservirte Milch gegenüber nicht-conservirter auf Geschmack, Aussehen, Reaction und durch Kochen (als „verdorben bezeichnet, wenn auch nur die geringste feinflockige Aus-

<sup>1</sup>) Der Apparat ist von **SEIDENSTICKER** geliefert. Ref.



fällung des Caseins eintrat“) auf Haltbarkeit bei verschiedenen Temperaturen geprüft. Durch Versuche wurde festgestellt, dass ein 15 Minuten langes Erhitzen der Milch auf 75° in dem Apparat genügt. Der Geschmack der Milch ist dabei kaum verändert gegenüber roher Milch. Bei 75° C. so pasteurisirte Magermilch hielt sich bei 23° noch 24-48 Stunden, bei 16° ca. 60 Stunden länger gut als Controllproben, selbst wenn die benutzte rohe Milch unmittelbar vor dem Verderben stand. Durch Pasteurisiren bei 96° (für hohe Sommertemperaturen) 10 Minuten lang wurde der Geschmack beeinträchtigt, die Haltbarkeit aber noch erhöht. Die Vermehrungsgeschwindigkeit der in der pasteurisirten Milch noch vorhandenen saprophytischen Bakterien steigt und fällt mit der Aussentemperatur, bei der die Proben gehalten werden.

In 24 Stunden bei 22° gehaltener pasteurisirter Milch fand B. ca. 25000-30000 Keime pro ccm. In roher Milch kurze Zeit nach dem Melken finden sich ca. 25000-100000 (nach CNOFF und ESCHERICH). B. schlägt daher 50000 Keime pro ccm als zulässige Grenzzahl für verkaufsfähige gute Milch vor.

BITTER hebt hervor, dass die nach dem neuen Verfahren pasteurisirte Milch allen hygienischen Anforderungen entspreche, auch für die Praxis genügend haltbar sei, dass ferner auch die Verbutterungsfähigkeit nicht leide, dass das Verfahren nicht sehr zeitraubend sei (ca. 1 Stunde für unter Umständen mindestens 500 Liter) und auch nicht besonders kostspielig (0,3-0,6 Pfennig pro Liter). Ein abgekürztes Verfahren ohne grossen Apparat durch Erhitzung der Milch direct in den gut verschlossenen Transportgefässen und Kühlen der Kannen in Wasser bewährte sich nicht. Die Haltbarkeit der Milch war gut, aber die Qualität schlecht. Zum Schluss plaidirt B. für allgemeine Einführung des sachgemässen Pasteurisirens der Milch, und zwar nicht nur für Gebrauchsmilch, sondern auch für die zu Butter zu verarbeitende Milch, und für eine ausgiebige polizeiliche Milchcontrolle. *Czaplewski.*

MIRCOLI (925) hat es verstanden, in einem Schriftchen von 16 Seiten alles zusammenzufassen, was für den praktischen Arzt in kleineren Ortschaften (Bezirksarzt) absolut nothwendig ist (betreffs der Instrumente, Reagentien etc.), damit derselbe im Stande sei, jene bacteriologischen Untersuchungen vorzunehmen, welche für die ärztliche Praxis und die öffentliche Hygiene sich als nützlich erweisen.

*Bordoni-Uffreduzzi.*

KITT (914) hebt in einem Artikel die hohe Bedeutung der Seuchenversuchsstation für Unterricht und Praxis hervor. Dieselben sind nach ihm „Hilfsgeossen der Thierärzte des Landes und erscheinen als ein Attribut thierärztlicher Hochschulen, an welchen praktische Erfahrungen im vollsten Sinne dieses Wortes zu sammeln sind, praktischer Blick über Seuchenentstehung, praktische Kenntnisse

über die klinischen und ganz besonders anatomischen Bilder der Thierseuchen“<sup>1</sup>. Die an der Münchener thierärztlichen Hochschule auf einen Antrag BOLLINGER's i. J. 1878 in's Leben gerufene Seuchenversuchstation verfügt über ein Etat von 4000 Mark. *John.*

<sup>1</sup>) Dem Verf. sei zu dieser Darstellung eines leider noch viel zu wenig gewürdigten Unterrichtsfactors das vollste Einverständniss und der wärmste Dank des Ref. ausgesprochen. Ref.

## Autoren-Register.

---

Abbott 568.  
Achalme 222.  
Achard 13, 32, 33.  
Adametz 474.  
Adami 153.  
Aievoli 529.  
Alessi 64, 269, 565.  
Ali-Cohen 576.  
Almquist 236, 484.  
Amann, jr. A., 86.  
Angelini 438.  
Antolisei 432, 436, 438.  
Antony 65.  
Apostoli 505.  
Appelrath 35.  
Arata 562.  
Arloing 160, 522.  
Arning 247.  
Arnold 463.  
Artemieff 560.  
Ashmead 255.  
Aubert 133.  
Auché 304.  
Auvergniot 140.

Babes, A., 595.  
Babes, V., 2, 6, 95, 199,  
214, 342, 351, 595, 598.  
Baccelli 205.  
Baert 198.  
Baginsky 361, 398.  
Ballance 369.  
Bang 321.  
Banti 61, 62.  
Bantock 137.  
Baquis 193.  
Baraban 142.  
v. Baracz 410.  
Barbacci 533.  
Barth 411.  
Bartoschewitsch 232.  
Bastianelli 437, 440.

Bauer 416.  
Beck 330.  
Behrend 420.  
Behring 347, 508.  
Bein 96.  
Belfanti 63, 215, 219,  
220.  
Bentivegna 478.  
Bergonzini 99, 540.  
Bernabei 000.  
Bertin 289.  
Beu 398.  
Bignami 437, 440, 442.  
Billings 184, 185.  
Billroth 516.  
Birch-Hirschfeld 298.  
Biro 144.  
Bitter 609.  
Blagovetschewski 538.  
Blanchard 424.  
Bland Sutton 461.  
de Blasi 146, 152, 567,  
596.  
Bleisch 176.  
Bloch 599.  
Blücher 578.  
Blumberg 150.  
Boeck 460.  
Boisieux 50.  
Bollinger 272, 291.  
Bombicci 148, 203, 204.  
Bonardi 546.  
Bönnecken 546.  
Bonome 40, 70, 71, 527.  
Boras 129.  
Bordas 99.  
Bordet 536.  
Bordoni - Uffreduzzi 40,  
49, 70, 79, 373.  
Boström 403.  
Botey 310.  
Botkin 578.  
Bouchard 97, 519.

Boulay 73.  
Bourges 349.  
Bozzolo 64.  
Braatz 581, 588.  
Brandt 448.  
Bransford 143.  
Braunschweig 603.  
Brewer 144.  
Brieger 344.  
de Broe 138.  
Bruce 392.  
Brugger 304.  
v. Brunn 292.  
Bruns 289.  
Brunton 489.  
Brusaferro 271.  
Bruschettini 147, 202.  
Buchner, H., 13, 16, 157,  
161, 491, 524, 525,  
535.  
Buday 35.  
Bujwid 533, 589.  
Bulkley 460.  
Bumm 25.  
Burci 356.  
v. Burckhardt 282.  
Burginski 23.  
Busquet 419.

Cadéac 353.  
Cadiot 325.  
Campana 496.  
Canalis 393, 439, 543.  
Capanner 44.  
Carbone 398, 524.  
Carl 604.  
Carle 550.  
Casado y Fernandez 303.  
Catrin 65.  
Cattani 193, 196, 203.  
Cavagnis 307.  
Celli 480, 481, 439.

Centanni 370.  
 Chambon 41.  
 Chantemesse 225.  
 Charvin 355, 545.  
 Chazan 26.  
 Chiari 286.  
 Classen 138.  
 Colzi, Fr., 33.  
 Colzi, J., 221.  
 Cornet 292.  
 Cornil, A.V., 2.  
 Cornil, M., 237.  
 Courmont 32, 34, 287,  
 288.  
 Cortois-Suffit 73.  
 Croskey 144.  
 Cuninghame 381, 385.  
 Currier 606.  
 Cutter 241.  
 Cygneaus 218.  
 Czaplewski 267.  
 Czokor 323.

Dache 111.  
 Danco 89.  
 Danilewsky 449, 450, 469.  
 Darier 460.  
 David 558.  
 Delépine 463.  
 Deligiannis 96.  
 Demme 302.  
 Deneke 308.  
 Deutschmann 44, 138,  
 143, 314.  
 Diday 144.  
 Dittrich, P., 558.  
 Dock 444.  
 Dohrn 133.  
 Dannell 141.  
 Dor 202, 287, 288.  
 Dowdeswell 380, 381.  
 Dreyfous 144.  
 Dubler 18.  
 Dubrenilh 304.  
 Duflocq 78.  
 Dufour 141.  
 Duponchel 89.

Eberth 190.  
 Eichel 20.  
 v. Eiselsberg 27.  
 Ellerhorst 78.  
 Elschnig 316.  
 Elsenberg 319, 417, 418.  
 Eppinger 398.  
 Eraud 129, 133.  
 Ernst 219, 370.  
 Escherich 331, 606.  
 d'Espine 341.

Euthyboule 460.  
 Evans 495.  
 Eversbusch 602.

Faber, Knud 42, 200.  
 Fabry 418.  
 Falchi 151.  
 Favre 350.  
 Fazio 540.  
 Feleki 141.  
 Feletti 433, 440.  
 Fenoglio 453.  
 Fermi 368, 490.  
 Fessler 604.  
 Feuer 317.  
 Fiedeler 176.  
 Finger 132, 239.  
 Finkler 88.  
 Fischel 108.  
 Fischer, A., 483.  
 v. Fodor 163.  
 Fokker 529.  
 Forster 270.  
 de Fortunet 419.  
 Foth 505.  
 Frank 31, 165, 416, 593.  
 Fraenkel, A., 279.  
 Fraenkel, Alexander 72.  
 Fraenkel, C., 2, 4, 344,  
 346, 594.  
 Fraenkel, E., 24, 225,  
 310.  
 Fraentzel 278.  
 Fratini 233.  
 de Freudenreich 475.  
 Friedrich 97.  
 Frosch 179.  
 Fuchs, E., 113.  
 Fuchs, M., 357, 582.

Gabbi 76.  
 Gabriel 132.  
 Gabritschevsky 371.  
 Gaffky 362.  
 Galezowski 605.  
 Galliard 74.  
 Galvagni 82.  
 Galtier 148.  
 Gamaleia 237, 390, 391,  
 393.  
 Garré 493.  
 Gärtner 295.  
 Gasperini 271, 478.  
 Gasser 216.  
 Gebhardt 271.  
 Geppert 509.  
 Gerhardt 140.  
 Gerlach 598.

Gessard 352.  
 Ghillini 356.  
 Giacosa 568.  
 Giard 477.  
 Giardina 441.  
 de Giaxa 388, 497.  
 Gibbes 288, 409.  
 Gilbert 325.  
 Giraud 144.  
 Goldmann 307.  
 Golgi 434.  
 v. d. Goltz 605.  
 Göring 602.  
 Gosio 473.  
 Gollstein 27.  
 Grab 294.  
 Gradenigo 31, 48, 79,  
 545, 557, 558.  
 Grancher 287, 327.  
 Gutzmann 304.  
 Grassi 433, 440.  
 Günther 3.  
 Guttman 280.

Hache 462.  
 Haegler 61.  
 Hahn 309.  
 Hammer 408.  
 Hankin 170.  
 Hanot 40.  
 Hansen, Armaner, 249.  
 Hansen, E. Chr., 472,  
 473.  
 Harris 544, 559.  
 Hartge 237.  
 Haug 458.  
 Haugg 318.  
 Haupt 299.  
 Heider 415, 505.  
 Heimbach 313.  
 Heitler 111.  
 Hell 116, 120.  
 Heller 292, 591.  
 Henoch 286.  
 Héricourt 287, 288.  
 Herman, G. E., 134.  
 Hermann, M., 585.  
 Heubner 349.  
 Hewelke 499.  
 Hick 144.  
 v. Hippel 46.  
 Hippus 607.  
 Hodenpyl 410.  
 Hoff 26.  
 Höflich 576.  
 Holst, Axel, 233, 235.  
 Hueppe 580.  
 Hutchinson 251, 461.  
 Huytra 169, 174.

Jaboulaye 34.  
 Jaccoud 105.  
 Jacobi 168.  
 Jadassohn 136, 141, 304,  
 418.  
 Jadkewitsch 355.  
 Jakowski 240, 269, 492.  
 v. Jaksch 280, 448.  
 Jänike 603.  
 Janowski 217.  
 Jansen 326.  
 Janson 541.  
 Jarisch 284.  
 Jaroschewski 141.  
 Jasuhara 159.  
 Jeffries 177.  
 Jensen 121, 188.  
 Jolles 85.  
 Journal of the Leprosy  
 Investigation Committee  
 252.  
 Israel, J., 313.  
 Israel, O., 280.  
 Juhel-Renoy 420.  
 Jullien 132, 242.  
 Jürgens 281, 321.

Kamen 584.  
 Kammeyer 601.  
 Kanthack 49.  
 Kapper 50.  
 Kappes 589.  
 Karliński 29, 189, 230,  
 231, 385, 394, 590.  
 Kartulis 95, 453.  
 Kanpe 387.  
 Kaurin 255.  
 Kelsch 369.  
 Kennedy 138.  
 Kessler 604.  
 Kipp 141.  
 Kirchner, M., 99, 497.  
 Kitasato 157, 171, 193,  
 486, 487, 577.  
 Kitt 327, 375, 610.  
 Kladakis 500.  
 Klamann 372.  
 Klebs 93, 94, 466.  
 Klein 189, 336, 338, 339,  
 400, 501, 541.  
 Klemensiewitsch 592.  
 Knapp 315.  
 Koch, R., 275, 276.  
 Kocks 293.  
 Kollmann 94.  
 Kondor 46.  
 Koplik 140, 375.  
 Koujajeff 228.

Kowalewski 119.  
 Kowalski 90.  
 Král 417.  
 Kramer 6.  
 Kratter 130.  
 Krogus 359.  
 Kromeyer 285.  
 Krüger, R., 30 475.  
 Kruse 105, 451.  
 Kubli 604.  
 Kuhn 49.  
 Kühne 265, 591.  
 Kusnetzow 599.

Lane 144.  
 Langerhans 583.  
 Lannelongue 13, 32, 33.  
 Laquerrière 119, 505.  
 La Rosa 144.  
 Latis 562.  
 Laurent 424.  
 Laveran 428, 430.  
 Ledoux-Lebard 327.  
 Leidholdt 318.  
 Leloir 35, 306.  
 Lesage 361, 384.  
 Lespinasse 418.  
 Létulle 81.  
 Levi, L., 131.  
 Levy, E., 37, 45, 48, 68,  
 107.  
 Lewandowski 489.  
 Leyden 96.  
 Liebrecht 317.  
 Liebreich 605.  
 Liénau 328, 407.  
 Limbourg 45.  
 Lindstroem 144.  
 Lingard 306.  
 Linossier 422, 423.  
 Lion 420.  
 Löffler 334, 340, 575.  
 Lombroso 491.  
 Lominsky 568.  
 Loriga 220.  
 Lortet 372.  
 Löw 485, 497.  
 Lubarsch 531, 532.  
 Lubliner 308.  
 Lucatello 65.  
 Lucet 463.  
 Lukasiewicz 309.  
 Lundström 547.  
 Lüpke 122.  
 Lustig 477, 550, 563.  
 Lutz 208.  
 Luzet 40, 449.

Macfadyen 489.  
 Maffucci 273, 323.  
 Maggiora 31, 48, 545,  
 555, 557.  
 Malécot 144.  
 Mandry 80, 190.  
 Maragliano 99.  
 Marchiafava 480, 431,  
 439.  
 Marchisio 169.  
 Marfan 242.  
 Mariage 34, 77.  
 Marniac 341.  
 Marmoreck 106.  
 Martell 290.  
 Martin, A., 143.  
 Martin, H., 287.  
 Martin, S., 159.  
 Martinotti 533.  
 Massai 546.  
 Massart 536.  
 Mauriac 139.  
 Mégnin 113.  
 Menard 41.  
 Ménétrier 78, 312.  
 Messea 575.  
 Metschnikoff 161, 163.  
 Mettenheimer 401.  
 Michalik 360.  
 Michelson 308.  
 Migula 5.  
 Minossi 65.  
 Miquel 586, 592.  
 Mitvalsky 47.  
 Montgomery 256.  
 Monti 523, 554.  
 Moril 170.  
 Moritz 40.  
 Morpugo 543.  
 Morro 326.  
 Mosselmann 407.  
 Müller, J., (Tübingen),  
 313.  
 Müller, J., (Wien), 316.  
 Murgia 569.  
 Muscatello 222.  
 Myas 219.

Neisser 131.  
 Nepveu 43.  
 Netschajew 167.  
 Netter 34, 37, 56, 57,  
 67, 72, 77, 81.  
 Neumann, H., 50, 60,  
 227, 229, 354, 449.  
 Nielsen 566.  
 Nikiforoff 114, 579.  
 Nissen 498.

- Noack 551.  
 Noccard 148.  
 Noiszewski 424.  
 Novy 186.  
 Noyes 208.  
  
 Ogata 159.  
 Onimus 290.  
 Orloff 223, 410.  
 Oertel 348.  
 Ortmann 76.  
 Osborne 156.  
 Oslar 312, 449, 454.  
 v. Oettinger 354.  
 Ottolenghi 373, 491.  
 v. Overbeek de Meijer 559.  
  
 Paak 362.  
 Paltauf 207, 448.  
 Pamponkes 269.  
 Pane 500, 506.  
 Pansini 105.  
 Paquin 188.  
 Parietti 232, 327.  
 Pasquale 105, 114.  
 di Pasquale, G., 241.  
 Pasternatskiy 395.  
 Patella 223.  
 Pekelharing 165.  
 Pellizzari 142.  
 Penny 549.  
 Penrose 137.  
 Pensuti 220.  
 Penzo 558.  
 Perdix 151.  
 Pernice 64.  
 Perrin 141.  
 Pescarolo 63.  
 Pescione 136.  
 Peters 178.  
 Petersen 552, 604.  
 Petri 173, 381, 382, 597.  
 Petruschky 98, 487, 529, 531, 565, 583.  
 Pfeiffer, L., 452, 467, 565.  
 Pfeiffer, R., 4.  
 Pfuhl 593, 600.  
 Picq 289.  
 Piefke 594.  
 Plehn 445.  
 Pohl 528.  
 Ponfick 294.  
 Poplawaka 549.  
 Popoff 490.  
 Pousson 144.  
 Prausnitz 582.  
 Predöhl 24.  
 Prouse 412.  
  
 Prior 102.  
 Prochownik 505.  
 Profeta 256.  
 Prokrowakij 415.  
 Protopopoff 41, 408.  
 Prudden 112, 526.  
 Puccinelli 590.  
 Puritz 76.  
 Puscariu 199, 351.  
  
 Queirolo 549.  
 Quincke 445.  
 Quinquaud 421.  
  
 Rabe 121.  
 Raccuglia 179.  
 Raillet 463.  
 Randolph 43.  
 Rätz 474.  
 Raynaud 140.  
 Reboul 290.  
 Reichsseuchenbericht v. 1889: 119, 144, 173, 175.  
 Remouchamps 494.  
 Remy 464.  
 Rendu 138.  
 Report of the Royal Commission of Melbourne 232.  
 Ribbert 87, 88, 286, 541.  
 Richet 287, 288.  
 Richter 48.  
 Rieck 601.  
 Riehl 285.  
 Rieke 319.  
 Riffel 301.  
 Rille 41.  
 Rodet 32.  
 Roger 20, 21, 26, 325, 527, 528, 545.  
 Rohrer 557, 605.  
 Romanovsky 444.  
 Romberg 50, 224.  
 Rosenbach 443, 528.  
 Rosin 448.  
 Roes 360, 547.  
 Roth 234.  
 Roux 148, 158, 332, 385, 422, 423.  
 Rovighi 526.  
 Ruffer 350, 532, 534.  
 Runkwitz 278.  
 Ruppert 75.  
 Russel 424.  
 Russo-Travali 146, 152, 567.  
 Rydygiar 206.  
  
 Sacharoff 444.  
 Saint-Yves-Ménard 352.  
 Salmon 186, 187.  
 Salomonsen 469.  
 Samachin 25.  
 Samter 76.  
 Sanarelli 370.  
 Sanfelice 501, 568.  
 Santi-Sirena 388.  
 Santori 504.  
 Sangry 144.  
 Scala 501, 565.  
 Schade 601.  
 Schaffer 149, 150.  
 Schardinger 473.  
 Scharff 420.  
 Schartan 409.  
 Scheffels 604.  
 Scheibe 112.  
 Scheurlen 587, 588.  
 Schiavuzzi 362.  
 Schiller 386.  
 Schlichter 559.  
 Schmidt, M. B., 423.  
 Schmidt-Mühlheim 269, 272, 552, 608, 609.  
 Schmidt-Rimpler 135.  
 Schmorl 423.  
 Schneidemühl 412.  
 Schnitzler 358.  
 Scholl 382, 474.  
 Schottelius 270, 494.  
 Schreyer 411.  
 v. Schrötter 126.  
 Schubert 291.  
 Schuppert 144.  
 Schütz 117, 461.  
 Schwalbe 491.  
 Schwarz 205.  
 Schwarznecker 30.  
 Schwengers 421.  
 Slavo 473, 478.  
 Sée 99.  
 v. Sehlen 32, 416.  
 Selander 182.  
 Serafini 495, 523, 524, 563, 562, 563.  
 Sestini 21.  
 Sevestre 349.  
 Shattock 369.  
 Shongolewicz 364.  
 Shurley 288.  
 Sibley 324, 463.  
 Silcock 463.  
 Simmonds 599.  
 Simpson 141.  
 Sinclair 133.  
 Sirena 99.  
 Smith, Th., 488, 584, 588.

Socor 113.  
 Sonntag 502.  
 Sormani 202, 204, 291.  
 Sorokin 484.  
 Späth 505.  
 Spronck 335.  
 Stagnitta 219.  
 Stanziale 458.  
 Steffen 117.  
 Steinschneider 127.  
 Stepanow 210.  
 Stern, Ed., 132.  
 Stern, R., 525.  
 Sternberg 590.  
 Stilling 492.  
 Straus 41.  
 Strebel 172.  
 Strub 608.  
 Suchanka 173.  
 Sugg 494.  
 Swift 255, 256.  
 Szawitzky 270.

Taaks 144.  
 Tachard 308.  
 Tangl 291, 314, 342.  
 Tappeiner 500.  
 Targett 462.  
 Tarnier 25.  
 Taylor 241.  
 Tchistovitch 54.  
 Terni 441.  
 Tetzner 116.  
 Thibault 134.  
 Thiéry 290.  
 Thiroloix 137.

Thoma 244.  
 Thomen 560.  
 Tirelli 554.  
 Tischutkin 590.  
 Tizzoni 193, 196, 203.  
 Tommasoli 241, 457, 458.  
 Török 457, 458.  
 Toulmin 302.  
 Toupet 242.  
 Troje 493.  
 Trousean, 135, 316.  
 Turina 202, 562, 606.

Ulrik 563.  
 Ungaro 495.  
 Unna 243, 416.  
 Urguhart 129.

Vaillard 90, 369.  
 Vaughan 559.  
 Veillon 113.  
 Verchère 129.  
 Verhogen 198.  
 Veterinärbericht v. Kö-  
 nigr. Sachsen 170.  
 Vibert 129.  
 Vigneron 290.  
 Vincent 231, 460.  
 Vincenzi 367.  
 Vitanza 392.  
 Viti 64, 374.  
 Vivaldi 28.  
 Volland 300.  
 Vossius 47, 247.  
 Voswinkel 531.

Waterhouse 22.  
 Weichselbaum 100.  
 Weigel 551.  
 Weiss 314.  
 Werthheim 134, 143.  
 Wesener 245.  
 Weyl 193, 486, 487, 577.  
 Wheaton 416.  
 White 459.  
 Wickham 455.  
 Wierzejaki 466.  
 Wignat 25.  
 Winkler 126.  
 Winogradsky 475.  
 Winter 384.  
 Winternitz 312.  
 Woitow 42.  
 Wood 524.  
 Woodhead 524.  
 Wright 469.  
 Würtz 349.  
 Würzburg 551.  
 Wynne 245.  
 Wyss 357.  
 Wyssokowitsch 152, 271  
 506, 503.

Yersin 332.

Zagari 400.  
 Zaufal 49, 113.  
 Zeri 551.  
 Zimmermann 564.  
 Zopf 6.

## Sach-Register.

- Abdominale Actinomykosen des Menschen** 411.  
**Abdominaltyphus**, zur Lehre v. d. Aetiologie d. Complicationen dess. 225.  
 —, bakterielle Erkrankung der Niere beim 228.  
 —, üb. die Hauptmomente der Aetiologie dess. 236.  
 —, üb. d. Werth bacteriolog. Unters. beim 219.  
**Abdominaltyphusbacillen**; Methode d. Auffindung ders. im Wasser 232.  
**abgeerntete Nährsubstrate**, Ursache d. Immunität ders. 485.  
**abgeschwächte Culturen**, Restitution der Virulenz ders. durch toxische Producte von Saprophyten 523.  
 — **Tuberkelbacillen als Erzeuger localer Tuberkulose** 288.  
 — **Tuberkelbacillen als Vaccin gegen Tuberkulose** 288.  
**Abimpfung von Colonien v. d. Platte** 582.  
**Abscesse, retrobulbäre, nach Influenza** 113.  
 —, periostitische, bei Typhus, Typhusbac. i. dens. 221.  
 —, periurethrale, blenorrhoische, Neisser's Gonokokkus i. dens. 137, 142.  
 —, subcutane bei Typhus, Vork. von Typhusbac. i. dens. 223.  
**Absterben der Choleraeubacterien in säuernder Milch** 385.  
 — von Mikroben im lebenden Thierkörper, Ursache dess. 524.  
**Abtrittsgruben und Abwässer, Verhalten der Choleraeubacterien in dens.** 386.  
**Abwässer und Abtrittsgruben, Verhalten der Choleraeubacterien in dens.** 386.  
**„Achorion Arloini“**, identisch mit dem Pilz des Mäusefavus 419.  
**„Achorion Schoenleinii“** als (vermeintlicher) Erreger einer eigenthümlichen bläschenartigen Hauteruption b. Menschen 419.  
**„Achorion Schoenleinii“** als Erreger von Onychomycosis 418.  
**Actinomyces, Culturen dess.**  
 —, Cultur- und Inoculationsversuche mit dems. 407.  
 —, vermeintliche Beziehung dess. zu den Rainey'schen Schläuchen 409.  
 —, Literatur 402, 403.  
 — und Actinomykose, Boström's Monographie hierüber 403.  
 — Culturen Afanassieff's, Untersuchung ders. 408.  
**Actinomycosis-Fälle auf v. Esmarch's Klinik** 409.  
**Actinomykose der Bauchwand beim Menschen** 411.  
 — des Darms beim Menschen 411.  
 — des Gehirns beim Menschen 410.  
 — des Menschen mit abdominaler Eingangsporte 411.  
 — d. — mit oraler Eingangsporte 410.  
 — d. — mit pulmonaler Eingangsporte 410.  
 — d. —, Untersuchungen hierüber 403, 409, 410, 411.  
 — d. Rinder 412.  
 — d. Thiere 412.  
**„acuter fieberhafter Icterus“**, eine Recurrensinfection 394.  
**Afanassieff'sche Actinomycesculturen**, Untersuchung ders. 408.  
**Agar, Methoden zur Bereitung und Filtration dess.** 589, 590.  
**allgemeiner Ernährungszustand, Einfluss dess. auf d. Infection** 543, 544.  
 — Mikrobiologie 480-569.  
 — Methodik, Desinfectionspraxis und Technisches 570-611.  
 — —, — u. —; Literatur 570.



- allgemeine Morphologie und Biologie d. Mikroorganismen 480-511.  
 — — u. — d. —; Literatur 480-483.  
 — Mykopathologie 512-554.  
 — —; Literatur 512-516.  
 Algen, Ernährungsprocess ders. 485.  
 Algoris faucium leptothricia 401.  
 Alkalibildung im Wasser durch die Wasserbakterien 565.  
 Alkohol und ihm beigemischte aether. Oele, Oxydationsproducte dess. mittels glühenden Platinschwammes erzeugt, Desinfection d. tuberculösen Sputums durch dies. 290.  
 Atresia ani vestibularis, bacteriol. Untersuchung des Kothes in einem Falle von 559.  
 Amerikanische Schweineseuche (Billings „Swine-plague“), Immunität gegen diese durch Inoculation 184.  
 Amöben bei Dysenterie 453, 454.  
 anaërober pyogener Bacillus 357.  
 Anaëroben, zur Kenntniss ders. 193.  
 —, Methoden zur Cultur ders. 577-582.  
 —, Plattencultur ders. 578.  
 —, Wachstumsförderung ders. durch Zusatz reducender Substanzen zu den Nährböden 486.  
 Aneurysmenbildung in tuberculösen Lungencavernen, Pathogenese ders. 312.  
 Anilinfarben, Unters. u. die bacterien-tödt. Eigensch. ders. 604.  
 Anilinfarbstoffe als Antiseptica 492, 493.  
 Anilinöl als Heilmittel bei entzündl. Affectionen d. Urogenitalapparats 605.  
 Annalen des patholog. u. bacteriol. Institutes in Bukarest 6.  
 Antagonismus von Bacterien 538-540.  
 — von Milzbrandbacillen u. Bacillen d. blauen Eiters 538.  
 — zwischen Milzbrand- und Typhusbacillen einerseits u. Fäulnisbakterien andererseits 540.  
 — zw. Staphylok. aureus und Bacillus anthracis 570.  
 antagonisches Verhalten der Jod- und Salicylpräparate bezüglich d. Ausscheidung in Gelenke u. seröse Höhlen 528.  
 Anthrax-, Albumose', Immunität durch dies. 170  
 Antibacterielle Eigenschaften d. Eiter- u. Blutserums 20.  
 — Therapie der Gonorrhoe 143.  
 — Wirksamkeit d. Anilinfarben 604.  
 — — d. frischen Blutserums 525, 526, 527.  
 Antibacterielle Wirkung d. Chlorkalks, Experimente über dies. 498.  
 — — d. Chloroform, Experimente über dies. 497.  
 — — d. Crisarobin 496.  
 — — d. Eiweisses 529.  
 — — d. Fluornatrium, Experimente über dies. 499, 500.  
 — — d. galvanischen Stromes, Experimente über dies. 505.  
 — — d. Holzfeuer-Rauchs 495.  
 — — d. Kalkmilch, Experimente ü. dies. 497.  
 — — d. Kohlensäure, Experimente über dies. 501.  
 — — d. Leuchtgases, Experimente über dies. 500.  
 — — d. Ozons, Experimente ü. dies. 502, 503.  
 — — d. Sonnenlichts, Experimente über dies. 504.  
 — — hoher Temperaturen, Experimente ü. dies. 501.  
 — — d. Wasserstoffsperoxyds, Experimente über dies. 500.  
 Antimycotica in d. Augenheilkunde 602.  
 Antisepticum, Lysol als neues 598.  
 antiseptische Behandlung b. Milzbrand u. Tetanus 169.  
 — Lösungen, intrapulmonale Injectionen ders. zur Behandlung d. Phthise 290.  
 — u. desinficirende Wirksamkeit d. Lysos 494.  
 — Wirkung d. Chlorkalks. Experimente über dies. 498.  
 — — d. Chloroforms, Experimente über dies. 497.  
 — — d. Crisarobins 496.  
 — — d. Fluornatriums, Experimente über dies. 499, 500.  
 — — d. galvanischen Stromes, Experimente über dies. 505.  
 — — d. Holzfeuer-Rauchs 495.  
 — — d. Kalkmilch, Experimente über dies. 497.  
 — — d. Leuchtgases, Experimente über dies. 500.  
 — — d. Ozons, Experimente über dies. 502, 503.  
 — — d. Sonnenlichts, Experimente über dies. 504.  
 — — hoher Temperaturen, Experimente über dies. 501.  
 — — d. Wasserstoffsperoxyds, Experimente über dies. 500.  
 antituberculöse Wirkung d. Jodoforms 289.  
 antitoxische Wirkung d. thierischen Organismus 393.

- Ansteckung, Aussere, Uebertragung d. Tuberkulose dch. dieselbe 302-303.
- Apparat z. gleichzeitigen Anfertigung mehrerer Esmarch'scher Rollröhrchen 582.
- z. Cultur von Anaëroben im hängenden Tropfen 581.
  - z. Entnahme von Culturflüssigkeit 586.
  - z. Isolirung v. Anaëroben 578.
  - , neuer, z. Sterilisiren mit strömendem Wasserdampf 597.
  - z. Studium d. Gasbildung b. Bacterien 584.
  - , einfacher, z. Tuberkelbacillenfärbung 269.
  - z. bacteriol. Wasseruntersuchung 582.
  - z. Züchten u. Aufbewahren grösserer Mengen v. Culturen 592.
- Apparate z. Milchsterilisirung 606-610.
- z. Versande v. Wasserproben 593.
- Arthritis blenorrhoica 138, 143.
- —, Discussion darüber 139.
  - —, interess. Fall v. 139.
  - gonorrhoea, Beziehung d. Gonorrhoe-Kokkus zu ders. 139, 140.
  - , Complication dch. gonorrhoeische Vulvo-Vaginitis 140.
- Arzneimittel, Einwirkung einiger ders. a. d. Entwicklung d. *Aspergillus fumigatus* 415.
- Aspergillus fumigatus*, Einwirkung einiger Arzneimittel auf die Entwicklung dess. 415.
- nidulans, pathogenes Verhalten dess. 415.
  - Arten, pathogene 415.
  - Entwicklung in einer tuberkulösen Lunge 416.
- asporogenes Milzbrandmaterial, Meth. z. Gewinnung dess. 158.
- Aetiologie, bacilläre, der Mastitis b. Kühen 375.
- des Chalazion 314.
  - der Diphtherie, Untersuchungen über dieselbe 330, 331, 332, 335, 336, 341, 342.
  - der Entzündung des Auges nach Verletzung dch. Fremdkörper 549.
  - der Kehlkopftuberkulose, Untersuchungen über dieselbe 310.
  - des Kropfes 549.
  - d. Malaria, Uebersichtsreferate 449.
- aetiologische Bedeutung des Diphtheriebacillus 330, 335-341.
- Aetzung der Gewebe als Prädisposition zur Infection 545.
- Atlas, mikrophotographischer d. Bacterienkunde 4.
- Auge, Aetiologie d. Entzündung dess. nach Verletzung durch Fremdkörper 549.
- , Blenorrhoë dess., Beziehung des Gonorrhoe-Kokkus dazu 134, 135.
  - , Lupus und Tuberkulose dess. 316.
- Augenheilkunde, Antimycotica i. ders. 602.
- , Anwendung d. Pyoktanin in ders. 603-604.
- Augenkrankheiten, Anwendung d. Pyoktanin bei dens. 603-604.
- Augenoperationen, Desinfectionsverfahren bei dens. 602.
- Augentuberkulose in Geschwulstform 318.
- Ausscheidung infectiöser Bacterien dch. die Galle u. dch. den Darm 548.
- von Toxinen dch. den Schweiss bei Infectionskrkhtn. 549.
- Aussenwelt, Nachweis d. Tuberkelbacillus i. ders. 272.
- Auswurfstoffe, Systeme zur Beseitigung ders. 596.
- Auto-Reinfection als Ursache d. Gonorrhoe 132.
- Bacilläre Aetiologie der Mastitis bei Kühen 375.
- ('pseudotuberkulöse') käsiges Pneumonie beim Rinde 327.
- Bacillen bei Cholera infantum 360, 361.
- b. — nostras 362.
  - b. Cystitis 358, 359.
  - d. blauen Eiters, Antagonismus zwischen diesen u. d. Milzbrandbacillen 538.
  - b. d. Faulbrut d. Bienen 372.
  - in Hämatozoën d. Frosches 371.
  - b. Leukämie 368.
  - b. Meningitis d. Pferde u. Rinder 360.
  - b. Landry'scher Paralyse 369, 370.
  - d. 'Pseudodiphtherie' 333, 336.
  - d. 'Pseudotuberkulose'; Literatur 327, 367.
  - d. 'Septikämia hämorrhagica', deutsche Schweineseuche 177, 179.
  - d. — —, Vergleich der dieser Gruppe angehör. Bacterien 179.
  - b. Trachom 364.
- Bacillenbefund im Sputum, prognostische Bedeutung dess. 312.
- Bacillus alvei* 372, 373.
- anthracis, Antagonismus zwischen diesem u. d. *Bacillus pyocyaneus* 538.
  - , Wachstumsverhältnisse in keimfreiem Hundeeiter 20.
  - —, chemische Producte dess. 159.

- Bacillus d. Frñjahrsseuche d. Frösche  
 — ‚hydrophilus fuscus‘ 370. [370.  
 — d. ‚Grouse - disease‘, Beitrag z.  
 Kenntn. ders. 189.  
 — d. ‚Hog - cholera‘, Toxin - Producte  
 ders. 186.  
 — maidis 373.  
 — pneumoniae‘ Weichselbaum’s; Lite-  
 ratur 80.  
 — —, Unterscheidung v. Rhinoskle-  
 rombac. 206.  
 — pseudotuberculosis n. sp. 367.  
 — pseudotuberculosis‘ mit pleomor-  
 pher Entwicklung 400.  
 — einer Form von ‚Pseudotuberkulose‘  
 327.  
 — typhi abdom. über d. pyogene Lei-  
 stungsfähigkeit dess. 222.  
 — pyogenes foetidus 356.  
 — pyocyaneus, Antagonismus zw.  
 diesem u. dem B. anthracis 538.  
 — —, Farbstoffe desselben 352.  
 — —, Literatur, 352, 355.  
 — d. ‚Septikämia hämorrhagica‘ (Huep-  
 pe) und ihm nahe verwandte Bacte-  
 rien 175-191.  
 — d. — — — u. — — —; Litera-  
 tur 175.  
 — ‚suaveolens‘ in gährendem Stärke-  
 kleister 473.  
 — der Taubendiphtherie 350-352.  
 — tetani 193.  
 — der Vogeldiphtherie 350-352.  
 Bacillurie 360, 547.  
 bactericide Fähigkeit des Blutes, Un-  
 ters. üb. dies. 160.  
 — Wirkung des thierischen Organis-  
 mus 393.  
 bakterielle Befunde b. Influenza nebst  
 vergl. Unters. üb. Kettenkokken 98.  
 — Erkrankung d. Niere beim Abdo-  
 minaltypus 228.  
 — Stoffwechselproducte, Wirkungen  
 ders. 519, 522.  
 Bakterien, anaërobe, Plattencultur ders.  
 578.  
 — u. ihre Stelle in d. patholog. Ana-  
 tomie u. Histologie d. Infektions-  
 krankh. 2.  
 — d. Bruchwassers eingeklemmter Hern-  
 nien, Beziehungen ders. z. perito-  
 nealen Sepsis 546.  
 — d. Cerumens 557.  
 —, Einfluss höherer Concentration des  
 Nährmediums auf Bakterien 524.  
 —, Bildung diastatischer und peptoni-  
 sirender Fermente dch. dies. 490.  
 —, Fermentthätigkeit ders. 489.  
 —, Gasbildung bei dens., Apparat zum  
 Studium darüber 584.  
 Bakterien im weiblichen Genitalkanal  
 560.  
 — in Hagelkörnern 568.  
 —, harnstoffzersetzende u. deren Bezie-  
 hung zur Cystitis 547.  
 — d. Hog-cholera 179.  
 —, immunisirende Wirkung d. Pro-  
 ducte ders. 524.  
 —, infectiöse, Ausscheidung ders. dch.  
 d. Galle und dch. d. Darm 548.  
 — b., böesart. Katarrhaleieber‘ d. Kindes  
 119.  
 — des Koth’s bei Atresia ani vestib-  
 laris 559.  
 —, die in der Landwirthschaft durch  
 dies. bewirkten Vorgänge 7.  
 — i. Lochialsecret 560.  
 — d. Luft 562, 563.  
 — in verdorbenem Mais 554.  
 — der normalen und abnormen Milch  
 474.  
 —, vorläuf. Mitth. üb. einige bei In-  
 fluenza gefundene 95.  
 — d. Nitrification 475.  
 —, pathogene, in Lumpen einer Papier-  
 mühle 569.  
 —, —, Verhalten derselben auf Pflan-  
 zen 568.  
 —, Phenol- und Indol-Bildung dch.  
 dies. 489.  
 —, Plasmolyse ders. 483.  
 —, Reductionsvermögen ders. 567.  
 —, Säure- und Alkali-Bildner unter  
 dens. 487, 488.  
 —, Säurebildung dch. dieselben ab-  
 hängig v. d. Vorhandensein einer  
 für sie vergärbaren Zuckerart 488.  
 — im Schnee des Hochgebirges 568.  
 — d. Schweinrothlaufs, Tenacität ders.  
 173.  
 — unserer Trink- und Nutzwässer,  
 insbes. des Wassers der Chemnitzer  
 Wasserleitung 564.  
 —, chemische Umsetzungen d. Eiweiss-  
 körper dch. 489.  
 — in Würsten 553.  
 Bakterienfermente 490.  
 Bacteriengattungen mit Mycelien 484.  
 Bacteriengeisseln, Beizung und Färbung  
 ders., weitere Untersuchungen hier-  
 über 575.  
 —, Versuch einer Classification d. Bac-  
 terien auf Grund d. Vorhandenseins  
 ders. (i. e. der Geisseln) u. ihrer  
 Besonderheiten 575.  
 Bacteriengifte, Untersuchungen über  
 dies. 344.  
 Bakterienkunde, mikrophotographischer  
 Atlas ders. 4.  
 —, Wandtafel für dies. 5.

- Bakterienkunde, Grundriss ders. 2.  
 Bakterienproducte, immunisirende Wirkung ders. 524.  
 —, Reizwirkung ders. auf Leukocyten 536.  
 Bakterienproteine, Einfluss ders. auf Leukocyten 535, 536.  
 Bakterienvernichtung im Froschkörper 531.  
 Bakterienzelle, über pyogene Stoffe in ders. 13-20.  
 bakterienfeindliche Eigenschaft d. Eiweisses 529.  
 — d. Gewebe vaccinirter Thiere 527-528.  
 — Wirkungen des Blutes und Blutserums 525, 526, 527.  
 bakterientödtende Eigenschaft. d. Anilinfarben 604.  
 — d. frischen Milch 529.  
 bakterienvernichtende Eigenschaft des lebenden zellfreien Blutserums 525, 526, 527.  
 Bacteriologie, die, in ihrer Beziehung z. Landwirthschaft u. d. landw.-techn. Gewerben 6.  
 —, Einführung in das Studium ders. mit bes. Berücksichtig. d. mikroskop. Technik 3.  
 — d. Variola 41.  
 —, Studium ders. i. d. Medicin 185.  
 bacteriolog. Befunde bei Influenza 107.  
 — Beitrag z. Kenntniss d. Influenza 106.  
 — Beobachtungen üb. Croupmembranen auf d. Nasenschleimhaut nach galvanokaustischen Aetzungen 31.  
 — über d. Inhalt d. Eustachischen Trompete bei chron. catarrhal. Mittelohrentz. 48.  
 — Forschung, Chemotaxis als Hilfsmittel ders. 576.  
 — Prüfung der f. d. Feldgebrauch bestimmten Sublimat-Verbandstoffe 600.  
 — Studien üb. d. Complicationen d. Influenza 111-113.  
 — üb. Influenza u. Pneumonie als Complicat. ders. 112.  
 — Technik, kleine Mittheilungen zu ders. 582.  
 — Untersuchung über Grippe 82-113.  
 — von Hagelkörnern 568.  
 — üb. Influenza 82-113.  
 — üb. — u. ihre Complicationen 82-113.  
 — d. Kopenhagener Leitungswassers 566.  
 — d. Koths bei Atresia ani vestibularis 559.  
 bacteriolog. Untersuchung normaler Lochien u. d. Vagina u. der Cervix Schwangerer 560.  
 — d. Luft 562, 563.  
 — d. Luft in Lumpensortimenten 563.  
 — über Pyoktanin 603.  
 — über d. Sandfilter und Wasserleitung von Bukarest 595.  
 — d. Schnees v. Hochgebirge 568.  
 — d. Secretes d. Tuba Eustachii 557.  
 — d. Staubs bewohnter Räume 562.  
 — üb. d. Tetanus 193.  
 — d. Tiber-Wassers v. hygienischen Standpunkt 566.  
 — d. Trommelhöhle 557.  
 —, nothwendigste Utensilien zu ders. 610.  
 —, Werth ders. für die Feststellung d. Rotzes 238.  
 — betreffs der Wundbehandlung 599.  
 — Verhalten d. Gonorrhoe - Kokkus 127.  
 — Wasseruntersuchung 563-568.  
 —, Apparat zu ders. 582.  
 — u. pathol.-anat. Unters. üb. Influenza u. ihre Complicationen 100.  
 Bacteriologisches z. Mittelohrentzündung bei Influenza 112, 113.  
 — b. Otitis media 49.  
 — z. Otitis media nach Influenza 112, 113.  
 — u. Klinisches üb. pleurit. Ergüsse 37, 68.  
 bacteriologisch-chemische Untersuchung käsigter Butter 475.  
 — einiger Würste 533.  
 — experimentelle Studie über Influenza 108.  
 Bacterium coli commune (?), im Milchsclamm enthalten 357.  
 — als Peritonitiserreger 357.  
 Barben, Miescher'sche Schläuche für die Muskulatur ders. 465.  
 Bau des Plasmodium Malariae 444.  
 Bauchwand des Menschen, Actinomykose ders. 411.  
 Baumaterialien, gewöhnliche, Untersuchung ders. auf Durchlässigkeit f. Luftkeime 563.  
 Baumgarten's Lehrbuch der patholog. Mykologie 326.  
 Baumwollenfäden z. Antrocknen v. Milzbrandsporen 588.  
 Bayern, Verbreitung der Rindertuberkulose daselbst 322.  
 Beckenabscesse, eitrige Tuben- u. Ovarienerkrank., Beitrag z. bacteriolog. Unters. ders. 50.

- Bedeutung d. Erbllichkeit d. Tuberkulose i. Vergleich zu ihrer Verbreitung dch. d. Sputum 299, 300.
- Behandlung d. Gonorrhoe 143, 144.
- d. Lungenphthise mittels Inhalationen von Calomel 290.
- d. Phthise mit intrapulmonalen Injectionen v. antiseptischen Lösungen 290.
- tuberkulöser Abscesse u. Gelenkerkrankungen mit Jodoforminjectionen 289.
- — Knochen-Gelenkleiden und kalter Abscesse mit Naphthol-Campher 290. [421.]
- u. Prophylaxe d. Herpes tonsurans Beizung und Färbung der Geisseln b. d. Bakterien, weitere Untersuchungen darüber 575.
- Bekämpfung d. Weiterverbreitung d. Tuberkulose, Vorschlag zur 291.
- Bemerkung Jadassohn's zu Elsberg's Arbeit: 'Ueber den Favuspilz bei Favus herpeticus' 418.
- Bemerkungen z. Arbeit von Prof. E. Klein: 'Zur Aetiologie der Diphtherie', von Löffler 340.
- z. d. Aufsätze Scheurlen's: 'Zur Blutentnahme beim Menschen', von Th. Smith 588.
- Benzophenonoid 605.
- Bericht der 'Royal-Commission' zu Melbourne üb. Auff. v. Typhusbac. im Wasserleitungswasser 233.
- Berlin, Malariafieber daselbst, Blutuntersuchungen bei dems. 445.
- Beziehung zw. Infection und Hungerzustand des Digestionstractus 544.
- Beziehungen d. Scrophulose z. Tuberkulose 306.
- Bildung peptonisirender u. diastatischer Fermente durch Bakterien 490.
- Billroth's Essay: 'Ueber die Einwirkung lebender Pflanzen u. Thierzellen auf einander' 516. [134.]
- Bindehautentzündung, gonorrhoeische
- Biologie u. Morphologie d. Mikroorganismen, allgemeine 480-511.
- biologische Besonderheiten der Plasmodien d. Tertiana u. Quartana 437.
- Blanchardia cypricola' 466.
- Blasenschleimhaut d. Rindes, Gregarionose ders. 463.
- Blennorrhoe d. Auges, Beziehung d. Gonorrhoe-Kokken z. ders. 134, 135.
- , üb. d. Behandlungsweisen ders. 143.
- , chronische, Behandl. u. Complicat. ders. 132.
- , infectiöse Natur ders. 140.
- Blennorrhoe b. Manne, Veränderungen d. Urethra nach ders. 142.
- , spinale' 141.
- , Tendovaginitis im Anschluss an dies. 141.
- beim Weibe 133.
- Blennorrhoea neonatorum, z. Aetiologie u. Therapie ders. 135. [144.]
- urethrae, Mercurialbehandlung bei blennorrhagische Ophthalmie, Fall von 135.
- Salpingitis 134.
- blennorrhoeischer Rheumatismus, Fall von 141.
- Blut, circulirendes, mikrobientödtende Eigenschaft dess. gegenüber den pyogenen Staphylokokken 527.
- , Nachweis v. Eiterkokken in dems. als diagnost. Hilfsmittel 27.
- , frisches, Untergang d. Milzbrandbac. in dems. 160.
- Lebender, Nachweis pyogener Kokken im 27.
- —, Vorkommen v. A. Fraenkel's Pneumonekokkus in dems. 63.
- , mikrobientödtende Wirkung dess. unter verschiedenen Bedingungen 526, 527.
- von Recurrenkranken, weitere Schicksale d. Recurrensspirillen in dems. 395.
- u. Blutserum, bacterienfeindl. Wirkungen dess. 525, 526, 527.
- Blutbefunde, mikroakop., b. Influenza 94.
- Blutegel, Conservirung der Malaria-plasmodien in dems. 444.
- , neue Methode, die Recurrensspirillen in dems. zu conserviren 395.
- Blutentnahme vom Menschen f. bacteriol. Zwecke 587, 588.
- Blutparasiten bei Eulen 450.
- b. Vögeln und Amphibien 449-452.
- Blutserum, antibact. Eigenschaften dess. 20.
- Blutuntersuchungen b. Malariafiebern in Berlin 445.
- b. — in Kiel 445.
- b. — in Texas 444.
- b. — in Wien 448.
- Boden, Verhalten d. Cholera-bakterien in dems. 388.
- Boström's Monographie über Actinomyces und Actinomykose 403.
- Bouchard's Monographie über d. Wirkungen bacterieller Stoffwechselproducts 519.
- Bouillon, Cultur von Anaëroben in ders. 579.
- Breslau, Malariafieberfall daselbst, Blutuntersuchungen bei dems. 448.

- Bronchitis capillaris, Fraenkel's Pneumoniekokken als Erreger ders. 78.  
 — —, ohne Pneumonie 78.  
 Bronchopneumonie érysipélateuse, Fall von 39.  
 — — erregt d. Staphylokokkus aureus? 38.  
 — — d. Streptokokkus pyogenes 39.  
 Bruchsack eingeklemmter Hernien, Infection dess. 546.  
 Brustseuche, Pyämie bei ders. — eine Druseinfection 121.  
 —; Literatur 115.  
 — -Kokken, vergleich. Unters. üb. dies. u. d. Streptokokken d. Eiters u. Erysipels 115.  
 Bukarest, bacteriol. Untersuchung üb. d. Sandfilter u. Wasserleitung daselbst 595.  
 Butter, käsig, bacteriologisch-chemische Untersuchung ders. 475.  
 —, Tenacität d. Tuberkelbacillus in ders. 271.  
 — als Mittel d. Uebertragung v. Tuberkulose 271.  
  
 Calomel-Inhalationen z. Behandlung v. Lungenphthise 290.  
 Carbol, Sublimat u. schweflige Säure, Desinfection v. Wohnräumen mittels ders. 606.  
 Carbolsäure und Creolin, als Desinficienta geprüft im Vergleich mit Lysol 494.  
 Carcinombacillen (?) 369.  
 Carcinombildung, eine dch. Psorospermien hervorgerufene Erkrankung 457.  
 Catgut, Sterilisation dess. 600.  
 Cerebrospinal-Meningitis, Unterscheidungsmerkmale zw. d. Streptokokken ders. u. d. Diplokokkus pneumoniae 70.  
 Cerumen, Bacterien dess. 557.  
 Cervix u. Vagina Schwangerer, bacteriol. Untersuchung ders. 560.  
 Chalazion, Aetiologie dess. 314.  
 —, tuberkulöse Natur dess. 314.  
 Charakter der diphtherischen Gewebsveränderungen 343.  
 chemische Umsetzungen dch. d. Cholera-bakterien hervorgerufen 382.  
 — — d. Eiweisskörper dch. Bacterien 489.  
 Chemnitzer Wasserleitung, bacteriol. Untersuchung d. Wassers ders. 564.  
 chemotactischer Einfluss verschiedener chemischer Substanzen a. d. Leukocyten 535, 536.  
 Chemotaxis als Hilfsmittel d. bacteriol. Forschung 576.  
 —, Methoden z. Studium ders. 576.  
 chirurgische Eiterungen, Pyoktanin a. Heilmittel bei dens. 604.  
 Chlorkalk, Experimente üb. d. desinficirende Wirkung dess. 498.  
 Chloroform, — üb. d. — — — 497.  
 Cholera, Gamaleia's Vaccineflüssigkeit gegen dies. 390.  
 — infantum, Bacillen b. ders. 360, 361.  
 — —, Proteus vulgaris in den Dejectionen b. ders. 398.  
 — nostras, Bacillen b. ders. 362.  
 Cholera-bakterien, chemische Umsetzungen dch. dies. 382.  
 —, Salpetrigsäure-Indolreaction z. ihrer Erkennung 381.  
 Choleraepidemie i. d. Stadt Messina 393.  
 Cholerafälle ohne Kommabacillen in Calcutta 381.  
 ‚Choleragift‘, Isolation dess. 382, 384.  
 Cholera-infection b. Kaninchen, Bedingungen ders. 391.  
 —, Uebertragung ders. v. d. Mutter a. d. Foetus 392.  
 Choleraroth-Reaction, diagnost. Bedeutung ders. 381.  
 Choleratoxin, Untersuchungen üb. das. 382.  
 Cholera-Toxo-Globulin 383.  
 — — — Pepton 384.  
 Cholerastühle, Lebensdauer d. Cholera-bakterien darin 385.  
 —, Vorkommen verschiedener Kommabacillenarten in dens. 381.  
 chromogener Bacillus aus Wasser 477.  
 Circumcision, tuberkulöse Infection gelegentlich ders. 303.  
 Cladothrix, neue, pathogene, als Erreger einer Form von ‚Pseudotuberkulose‘ 398.  
 Classification der Bacterien auf Grund d. Bacterien-Geisseln 575.  
 CO<sub>2</sub>-Gehalt d. Wassers, Unterdrückung d. Wasserbakterien dch. dens. 565.  
 Coagulationsnekrose der Nieren bei Keuchhusten 548.  
 Coccidien in d. Niere d. Hausgans 463.  
 coccidienähnliche Bildungen in Krebszellen 461.  
 — Gebilde in Epitheliomen 460.  
 Coccidium oviforme b. Kaninchen 464.  
 Complicationen im Abdominaltyphus, Aetiologie ders. 226.  
 Concentration, höhere, d. Nährmediums, Einfluss ders. auf Bacterien 524.  
 Concurrenz verschiedener Infectionen in dems. Thierkörper 541.

- Concurrenz, vitale, zw. Milzbrand- u. Typhusbacillen einerseits u. Fäulnisbakterien andererseits 540.
- congenitale Tuberkulose, experimentelle 295-297.
- Conjunctivaltuberkulose 313, 315, 316, 319.
- Conservierung d. Malaria plasmodien in Blutegeln 444.
- Contusionspneumonie, sg. A. Fraenkel's Pneumoniekokkus als Erreger ders. 65.
- Cornea und Conjunctiva, Anwendung d. Pyoktanin bei Erkrkn. ders. 604.
- Cornealgeschwüre, Pyoktaninbehandlung ders. 604.
- Coryza, Beitrag z. Pathologie ders. 39.
- Crenothrix Kühniana 478.
- Croolin als Desficiens in der thierärztl. Praxis 602.
- -Behandlung bei Gonorrhoe 144.
- und Carbonsäure als Desinficientia geprüft im Vergleich z. Lysol 494.
- Crisarobin, antibacterielle Wirkung dess. 496.
- Croupmembranbildung auf d. galvanokaustisch behandelten Nasenschleimhaut 545.
- Croupmembranen auf d. Nasenschleimhaut nach galvanokaust. Aetzungen, bacteriol. Beobachtungen üb. 31.
- Cultivirung v. Anaëroben in Bouillon 579.
- v. — im hängenden Tropfen 579, 581.
- Cultur v. Anaëroben in Stichculturen 582.
- d. Milzbrandbac. auf steril. Froschblutserum 159.
- Culturen des Actinomyces 409.
- , Apparat zum Züchten und Aufbewahren grösserer Mengen ders. 592.
- v. Favus u. Trichophyton, Einwirkung v. Medicamenten auf dies. 421.
- d. Milzbrandbac., Ursache d. physiolog. Virulenzabnahme ders. 160.
- Culturfähigkeit, Apparat z. Entnahme ders. 586.
- Culturgefäss, feldflaschenartiges 584.
- Culturhefen, Reincultur ders. nach Hansen 472.
- Culturmethode d. Anaëroben 577-582.
- Cultur- und Inoculationsversuche mit Actinomyces 407.
- Cypris candida (Muschelkrebs), Sporozoën in dens. 466.
- Cystitis, Bacillen bei ders. 358, 359.
- , Beziehung harnstoffsetzender Mikroben zu ders. 547.
- Czaplewski's Verfahren des Tuberkelbacillennachweises im Sputum 267.
- Dampfsterilisationsapparat v. Geneste u. Herrscher, Unters. üb. d. Leistungsfähigk. dess. 598.
- , Petri's neuer 597.
- Damwild, Wuth-Epizootie unter dems. Dänemark, Verbreitung d. Tuberkulose unter d. Hausthieren daselbst 321.
- Dänische Schweineseuche („Svinpest“) 182.
- Darier'sche Krankheit 459, 460. [599.
- Darmansleerungen, Desinfection ders. 152.
- Darmtyphus, üb. d. vermehrte Auftreten dess. an typhusfreien Orten 236.
- Dauerculturen, Methode z. Anfertigung ders. 583.
- Denguefieber, üb. d. angebl. Verhältn. d. Influenza zu dems. 95.
- Dermatitis, eitrige, Vorkommen von pyog. Kokken bei ders. 32.
- „Dematium albicans“, neue Bezeichnung f. d. Soor-Pilz 424.
- Dermatomycceten 416.
- Dermatomykose bei Eidechsen 424.
- Dermatosen d. Menschen, dch. Protozoën erzeugt; Literatur 454.
- Desinfection d. Faeces mit Salz- und Schwefelsäure 599.
- d. tuberkulösen Sputa vor deren Untersuchung 269.
- d. — Sputums dch. d. Oxydationsproducte d. mittels glühenden Platinschwammes zersetzten Alkohols u. d. ihm beigemengten ätherischen Öle 290.
- v. Wohnräumen mittels schwefliger Säure, Carbol und Sublimat 606.
- , Desinfectionsmittel und Desinfectionsmethoden, Untersuchungen darüber 508.
- Desinfectionsapparat von Geneste und Herrscher, Unters. üb. d. Leistungsfähigk. dess. 598.
- Desinfectionsexperimente 495.
- mit pyog. Kokken 25.
- Desinfectionsmittel, Abhängigkeit der Wirksamkeit ders. von gewissen Bedingungen 506.
- , Experimente üb. d. Werth verschiedener 495.
- , Einfluss der Temperaturerhöhung auf d. Wirksamkeit ders. 505-506.
- , Tenacität des Tetanusbacillus geg. dies. 203.
- Desinfectionsverfahren bei Augenoperationen 602.

- Desinfectionswerth verschiedener Verbandmittel 599.
- Desinfectionswirkung, Abhängigkeit ders. v. gewissen Bedingungen 506.
- , Steigerung ders. dch. Temperaturerhöhung 505/506.
- desinficirende Mittel und Methoden, Untersuchungen hierüber 509.
- Wirkung des Chlorkalks, Experimente über dies. 498.
- d. Chloroform, Experimente ab. dies. 497.
- d. Fluornatrium, Experimente dies. 499, 500.
- d. galvanischen Stromes, Experimente ab. dies. 505.
- d. Holzfeuer-Rauchs 495.
- d. Kalkmilch, Experimente ab. dies. 497.
- d. Kohlensäure, Experimente über dies. 501.
- d. Leuchtgases, Experimente über dies. 500.
- d. Ozons, Experimente über dies. 502, 503.
- d. Sonnenlichts, Experimente über dies. 504.
- hoher Temperaturen, Experimente über dies. 501.
- d. Wasserstoffsuperoxyds, Experimente über dies. 500.
- Desinficirung von mit tetanigenem Virus inficirten Räumen 204.
- Deutsche Schweineseuche, Bac. ders. 177, 179.
- diagnostische Bedeutung der Cholera-  
roth-Reaction 381.
- d. Tuberkelbacillus f. d. Tuberkulose d. Kehlkopfs 310.
- d. Typhusbacillus 218.
- Diamid (Hydrazin), Giftigkeit f. thierische u. pflanzliche Zellen 497.
- diarrhoische Wirkung d. Culturen d. Cholera-bakterien 390.
- diastatische u. peptonirende Fermente dch. Bacterien gebildet 490.
- Differentialdiagnose d. Typhusbacillus 216.
- Digestionstractus, Hungerzustand dess., Verhalten z. Infection 544.
- ,Diplobacillus endocarditis brevis'? od. A. Fraenkel's Pneumoniokokkus? 75.
- Diplokokkus lanceolatus oder neuer Streptokokkus? 40.
- v. Neisser in d. periurethralen blennorrhoidischen Abscessen 137, 142.
- pneumoniae Fraenkel, Beitr. z. Localisation dess. 76.
- Diplokokkus pneumoniae, Fraenkel's, Immunität geg. dens. 53.
- — Weichselbaum's 51.
- —, Unterscheidungsmerkmale zw. dens. u. d. Streptok. d. Cerebrospinal-Meningitis 70.
- Diplo-Streptokokkus bei Schnupfen 114.
- Diphtherie, Untersuchungen über die Aetiologie ders. 330, 331, 332, 335, 336, 341, 342.
- , d. gegenwärtige Stand d. Frage nach d. Entstehung ders. 334.
- , experimentelle, Untersuchungen ab. dies. 342.
- , Immunisirungsversuche gegen dies. puerperale (?) 350. [346, 347.]
- , Maassregeln gegen d. Verbreitung ders. 340.
- Diphtheriebacillus, ätiologische Bedeutung dess. 330-335, 341.
- , experimentelle Untersuchungen ab. dens. 341.
- , experimentell-pathologisches Verhalten dess. 341.
- , Giftproduction dess. 344.
- , hygienische Bedeutung dess. 340.
- , Klebs-Löffler, Untersuchungen ab. dens. 330, 331, 332, 335, 341, 342.
- , — —; Literatur 328.
- , Beziehung dess. z. Scharlachdiphtheritis 349.
- , Tenacität dess. 342.
- , thierpathogenes Verhalten dess. 337-339.
- , Toxinproduction dess. 342.
- Diphtheriegift, Natur dess. 344.
- diphther. Gewebsveränderungen, Charakter ders. 343.
- Gift, Wirkungsweise dess. 348.
- Membranen, 'Mikro- u. Makrophagen' in dens. 350.
- Disposition, erbliche, zur Tuberkulose 296, 298.
- zu Infektionskrktn., Experim. ab. d. Einflus d. Fastens auf dies. 543, 544.
- , tuberkulöse 292-293.
- f. d. tuberkulöse Infection 292.
- „Druse“ d. Pferdes, Kokken bei 120.
- Drusekrankheit d. Pferde, d. ursächliche Erreger ders. 122.
- Druse u. Rotz, bacteriol. Differentialdiagnose zwischen 121.
- Drüsengänge, paraurethrale u. präputiale, Gonorrhoe ders. 136, 141.
- Durchlässigkeit f. Luftkeime, Untersuchung gewöhnl. Baumaterialien in Bezug hierauf 563.
- Dysenterie-Amöben 453, 454.



- Eidechsen, Dermatomykose bei dens.  
 —, Hämatozoen bei dens. 452. [424.  
 Einfluss gewisser Bedingungen auf d.  
 Wirksamkeit d. Desinfectionsmittel  
 506.  
 — begünstigender, der Industrie auf  
 d. Mortalität d. Tuberkulose 293.  
 — d. allgem. Ernährungsstandes  
 auf d. Infection 543, 544.  
 — d. Fastens auf d. Disposition zu  
 Infektionskrankheiten, Experimente  
 darüber 543, 544.  
 — höherer Concentration d. Nähr-  
 mediums auf Bacterien 524.  
 — d. Quantität d. verimpften Tuber-  
 kelbacillen auf d. Infectionseresultat  
 271.  
 — d. Quantität d. verimpften Tuber-  
 kelbacillen auf d. Verlauf d. Impf-  
 tuberkulose 271.  
 — d. Räucherens auf d. Fäulniserre-  
 ger b. d. Conservirung v. Fleisch-  
 waaren 398.  
 — d. Temperaturerhöhung auf die  
 Wirksamkeit von Desinfectionsmitteln  
 505, 506.  
 — d. Uebermüdung u. Ueberanstren-  
 gung a. d. Verlauf d. Infection  
 545.  
 — d. Verdauungssäfte auf d. Mikro-  
 organismen im Magen-Darmkanal  
 559.  
 — d. Verdünnung auf d. Wirksamkeit  
 d. tuberkul. Gifte 271, 272.  
 Eingangspforte d. Infection, Verhalten  
 d. Tuberkelbacillen an ders. 291.  
 Eingangspforten der tuberkulösen In-  
 fection 291.  
 Einimpfung von Rhinoklorom auf  
 Thiere 210.  
 Einwirkung einiger Arzneimittel auf  
 d. Entwicklung d. *Aspergillus fumigatus*  
 415.  
 — v. Medicamenten auf Culturen v.  
*Favus* u. *Trichophyton* 421.  
 — lebender Pflanzen- u. Thierzellen  
 auf einander 516.  
 Eiter- und Blutserum. antibacterielle  
 Eigensch. dess. 20.  
 Eiterkokken, Nachweis ders. im Blut  
 als diagnost. Hilfsmittel 27.  
 eiternde Wunden, Infectionsversuche  
 an dens. 21.  
 Eiteroberfläche, Möglichkeit des Ein-  
 dringens einer Infection durch  
 dies. 21.  
 Eiterung, Aetiologie 26.  
 —, Aetiologie u. Pathogenese 13.  
 —, Beitrag z. Aetiologie ders. 50.  
 —, Beitrag zur Lehre v. d. 18.  
 Eiterung beim Pferde, Beitrag z. Ae-  
 tiologie ders. 120.  
 —, durch Typhusbac. hervorgebr. 221.  
 —, Bezieh. d. Leukocyten zu ders. 16.  
 Eiterungen, chirurgische, Pyoktanin  
 als Heilmittel bei dens. 604.  
 — um nicht complicirte Knochen-  
 brüche 77.  
 —, medicamentöse, bei Hautkrankh. 32.  
 —, secundäre, nach Empyem bei Kin-  
 dern 38.  
 —, speciell bei der ‚Druse‘ des Pfer-  
 des, Kokken bei 120.  
 Eiterungserreger bei Menschen und  
 Thieren, statist. Beitrag z. Kenntn.  
 der 28.  
 Eiterungsprocess, Einfluss d. Sympa-  
 thicus-Durchschneidung auf dens.  
 20.  
 Eiterungsprocess, Bethheiligung d. ver-  
 schiedenen Arten von pyogenen  
 Kokken bei dens. 29.  
 Eiterstaphylokokken, ihr Vorkommen  
 in d. Genitalien gesund. Frauen 25.  
 Eiterstreptokokken, Frage d. Identität  
 mit d. Brustseuchekokken 116.  
 eitrige Process, Fraenkel's Pneumo-  
 niekokkus als Erreger ders. 76, 77.  
 Eiweiss, bacterienfeindliche Eigensch.  
 dess. 529.  
 Eiweisskörper, chemische Umsetzungen  
 ders. dch. Bacterien 489.  
 Empyem nach Influenza, Friedlaender's  
*Bacillus* bei 81.  
 — bei Kindern, secundäre Eiterungen  
 nach dens. 38.  
 Empyeme, Bezieh. von A. Fraenkel's  
 Pneumoniekokkus zur Aetiologie  
 ders. 66.  
 Endocarditis 76.  
 —, verschiedenartige Bacterien als Er-  
 reger ders. 374.  
 — gonorrhoea 141.  
 — bei Phthisis 312.  
 Endometritis, Discussion über 134.  
 Entgegnung auf Th. Smith's Bemer-  
 kungen z. d. Aufsatz: ‚Zur Blut-  
 entnahme beim Menschen‘, von  
 Schenuerlen 588.  
 Entnahme v. Culturflüssigkeit, Apparat  
 dazu 586.  
 Entstehung d. Diphtherie, d. gegen-  
 wärtige Stand d. Frage nach ders.  
 334.  
 Entstehungsmodus d. Lungenphthise  
 292.  
 Entwicklungsformen, eigenthümliche,  
 d. *Spirillum Cholerae asiaticae* 380.  
 Entwicklungshemmung u. Vernichtung  
 d. Mikroben dch. Chloroform 497.

- Entwicklungshemmung u. Vernichtung d. Mikroben dch. Crisarobin 496.  
 — u. — d. — dch. diverse Desinfectionsmittel 495.  
 — u. — d. — dch. Lysol 494.  
 — u. — d. — dch. Pyoktanin 492, 493.  
 — u. — d. — dch. Rauch von Holzfeuer 496.  
 Entzündung d. Auges nach Verletzung dch. Fremdkörper, Aetiologie ders. 549.  
 —, Bezieh. d. Leukocyten z. ders. 16.  
 Entzündungsheerde, Untergang v. Mikroorganismen in dens. 534.  
 epibulbare Tuberkulose 319.  
 Epidemie v. Typhoid oder typhoid-ähnlichem Fieber 235.  
 Epithelioma contagiosum 457, 458.  
 Epitheliome, coccidienähnliche Gebilde in dens. 460.  
 Erbliche ‚tuberkulöse Disposition‘ 296, 298.  
 Erblichkeit d. Schwindsucht u. tuberkulösen Prozesse, statistisch nachgewiesen 301.  
 — d. Tuberkulose, Bedeutung ders. in Vergleich z. Verbreitung d. Tuberkulose dch. d. Sputum 299, 300.  
 — d. —, statistische Nachweise ders. 299-302.  
 Erdproben, Verhalten d. Cholera-bakterien in dens. 388.  
 Erkrankung, perluchtähnliche, h. Menschen 321.  
 Erkrankungsprocesse, septische u. pyämische, zur Aetiologie der 26.  
 Ernährungsprocess d. Algen. 485.  
 — v. Spalt- und Sprosspilzen 485.  
 Ernährungszustand, allgem., Einfluss dess. auf d. Infection 543, 544.  
 erworbene Immunität, Studien über dies. 527.  
 Esmarch'sche Rollröhrchen, Apparat z. gleichzeitigen Anfertigung mehrerer ders. 582.  
 —, Herstellung ders. dch. einen Rotationsapparat 585.  
 Erysipel, experiment. Einfluss d. vasomot. Paralyse auf dass. 21.  
 Erysipelkokkus und pyogene Kokken —; Literatur 8. [8-50.  
 Essay Billroth's: ‚Ueber die Einwirkung lebender Pflanzen- u. Thierzellen auf einander 516.  
 Eulen, Blutparasiten bei dens. 450.  
 Exanthem, masernähnliches, bei Typhus 43, 227.  
 Experimente über d. Ausscheidung infectiöser Bakterien dch. d. Galle u. dch. d. Darm 548.  
 Experimente z. Beweis d. pyogenen Leistungsfähigkeit d. Typhusbacillus 220.  
 — über d. Werth verschiedener Desinfectionsmittel 495.  
 — über d. desinficirende Wirkung des. Chlorkalks 498.  
 — über die desinficirende Wirkung d. Chloroforms 497.  
 — über d. — — d. Fluornatriums 499, 500.  
 — über d. — — des galvanischen Stromes 505.  
 — über d. — — d. Kalkmilch 497.  
 — über d. — — d. Kohlensäure 501.  
 — über d. — — d. Leuchtgases 500.  
 — über d. — — d. Ozons 502, 503.  
 — über d. — — d. Rauchs v. Holzfeuer 495.  
 — über d. — — d. Sonnenlichts 504.  
 — über d. — — hoher Temperaturen 501.  
 — über d. — — d. Wasserstoffsperoxyds 500.  
 — über d. Einfluss d. Fastens auf d. Disposition zu Infectionskrankh. 543, 544.  
 — über d. Widerstand d. Organismus gegen d. Infection 540.  
 experimentelle Diphtherie, Untersuchungen über dieselbe 342.  
 — congenitale Tuberkulose 295-297.  
 — Untersuchungen über d. Diphtheriebacillus 341.  
 — — über acute Milzschwellung bei Infectionskrankh. 533.  
 — — über Peritonitis 22.  
 experimentell-pathologisches Verhalten d. Diphtheriebacillus 341.  
 Faeces, Desinfection ders. mit Lysol 599.  
 —, — ders. mit Salz- und Schwefelsäure 599.  
 —, Lebensdauer d. Cholera-bakterien darin 387.  
 — inficirter Thiere, Virulenzgrad ders. 523-524.  
 Fadenpilze mit Abschnürung einzelner Sporen auf einfachen oder verzweigten atypischen Fruchträgern 416.  
 Farbstoffe d. Bacillus pyocyaneus 352.  
 Färbung u. Beizung d. Geisseln bei d. Bakterien, weitere Untersuchungen darüber 575.  
 Färbungsmethode, neue, d. Molluscumkörperchen 458.  
 — d. Tuberkelbacillen in der Milch 269.

- Färbungswiderstand lebender Pilzzellen 491.
- Fasan und Huhn, Lebertuberkulose ders. 325.
- Fasten, Einfluss dess. auf d. Disposition zu Infectiionskrkhtn. 543, 544.
- Faulbrut der Bienen, Bacillen bei ders. 372.
- Fäulniss, Tenacität d. Tetanusbac. geg. dies. 203.
- Fäulnisbakterien, Antagonismus zw. diesen einerseits u. Milzbrand- u. Typhusbacillen andererseits 540.
- , Beitrag z. Morphologie u. Biologie ders. 568.
- , toxische Producte ders. als Restitutionsmittel der Virulenz abgeschwächter Culturen 523.
- Fäulnisserreger, Einfluss d. Räucherns auf dies. bei d. Conservirung v. Fleischwaaren 398.
- Fäulnisproducte als Restitutionsmittel d. Virulenz abgeschwächter Culturen 523.
- Favus vulgaris und Favus herpeticus dch. d. gleichen Pilz erzeugt 417, 418.
- Favuspilz bei Favus herpeticus 417, 418.
- Král's 417.
- , Reincultur dess. 417.
- u. Trichophyton tonsurans, Einwirkung von Medicamenten auf dies. 421.
- Febris intermittens, Parasitologie ders. 428-449.
- Feldflasche, modificirte, z. Anlegung v. Flächenculturen 583, 584.
- Fermentthätigkeit d. Bakterien 489.
- filtrirende Wirkung d. Waldes auf d. Luft 562.
- Filtrirvorrichtung, einfache, z. Filtriren sterilisirter Flüssigkeiten 589.
- Flächenculturen, Anlegung ders. in modificirten Feldflaschen 583, 584.
- Flagellaten (?) im Blute v. Influenzranken 466.
- Fleisch perlsüchtiger Thiere, Erhaltung d. Infectiosität dess. nach. d. Räuchern 270.
- Flora dermatologica 416.
- Fluornatrium, Experimente über d. desinficirende Wirkung dess. 499.
- Flusswasser, neuer chromogener Bacillus aus dems. 477.
- Form von 'Pseudotuberculose' 327.
- Foetus, Uebergang v. A. Fraenkel's Pneumoniekokkus auf dens. von d. Mutter 64.
- , Uebertragung d. Choleraeinfektion v. d. Mutter auf dens. 392.
- Frage d. Infectiosität d. Reinkörper' 307.
- Fremdkörper, Verletzung d. Auges dch. dies. u. die dadurch hervorgerufenen Entzündungen d. Auges 549.
- Friedlaender's Bacillus, zur Kenntniss dess. u. einer Abart dess. 80.
- Frösche, Hämatozoen bei dens. 451.
- Froschblutserum, sterilisirtes, Abchwächung d. Milzbrandbac. dch. Cultur auf dems. 159.
- Froschkörper, Bakterienvernichtung in dems. 531.
- Frühjahrsseuche d. Frösche, Bacillus d. 370.
- Fucus crispus, Präparation dess. als Nährboden f. Bakterien 590.
- Fusshaut, Mikrophyten ders. 555.
- Gährungsindustrie, Untersuchungen a. d. Praxis ders. 472.
- Gährungskölbchen in d. Bacteriologie 584.
- Galvanischer Strom, Experimente über d. desinficirende Wirkung dess. 506.
- Gamalein's Vaccindeflüssigkeit gegen Cholera 390.
- Gasbildung bei Bakterien, Apparat z. Studium ders. 584.
- Gaule's 'Würmchen' im Froschblute 451.
- Geflügel, Tuberkulose dess. 324, 325, 326.
- Geflügelcholera, zur Kenntniss ders. 189.
- ; Literatur 175.
- Geflügeltuberkulose, spontane Impfungen mit d. Producten ders. 325.
- Gehirn, Actinomykose dess. 410.
- Geisseln d. Bakterien, Färbung u. Beizung ders. 575.
- d. Spirillum Cholerae asiaticae 381.
- Gelenke u. seröse Höhlen, antagonistisches Verhalten d. Jod- und Salicylpräparate bezüglich der Ausscheidung in dies. 528.
- Gelenkrheumatismus, Vorkomm. v. pyogenen Kokken in ephemeren Knoten bei dems. 43.
- Geneste und Herrscher's Dampfsterilisationsapparat, Unters. u. d. Leistungsfähigk. dess. 598.
- Genitalkanal, weiblicher, Bakterien in dems. 560.
- geographische Verbreitung d. verschiedenen Formen d. Malariaeinfektion 431.
- geschwulstförmige Argentatuberkulose 318.
- Gewebe vaccinirter Thiere, bakterienfeindl. Eigenschaft ders. 527, 528.
- Gewebsveränderungen, diphtherische, Charakter ders. 343.

Gift, diphtherisches, über seine Wirkungsweise 348.

giftige Producte des *Proteus vulgaris* 524.

— Stoffwechselproducte d. *Tuberkelbacillus* 273-274.

Giftigkeit d. Diamids (*Hydracins*) f. thierische u. pflanzliche Zellen 497.

— d. normalen u. patholog. menschl. Urins 546.

Giftproduction d. *Diphtheriebacillus* 344.

Glaskörper, 3 Fälle v. angeborner Verflüssigung dess. 48.

Gonokokken, zur Differenzirung ders. 127.

—, Reinculturen ders. 126.

Gonokokkusbefund, Verwerthbarkeit f. d. gerichtl. Medicin 130.

Gonokokkus *Neisser*. aetiolog. Werth dess. bei *Blennorrhoe* 131.

Gonorrhoe, Auto-Reinfection, als bisher nicht beachtete Ursache ders. 132.

—, Behandlung ders. 143.

—, — mit Creolin 144.

—, — mit Salol 144.

—, — mit Sozodol 144.

—, — Sublimat 143.

—, Beziehung z. *Nephritis* 138.

—, chronische, z. Diagnose ders. 132.

—, — d. Mannes, Bezieh. d. *Gonorrhoe-Kokk.* zu ders. 132.

— d. paraurethralen u. präputialen Drüsengänge 136, 141.

— d. Mannes, chronische, Diagnose, Pathologie u. Therapie ders. 132.

—, Pyämie als Folge ders. 138.

—, antibacterielle Therapie ders. 143.

— als Ursache schwerer Entzündungen 137.

—, b. Weibe u. der. Folgen 133.

— b. Weibe, Beitrag z. Kenntniss ders. 134, 143.

— d. Weibes, Bezieh. d. *Gonorrhoe-Kokken* z. ders. 132, 134.

—, Wirkung des *Thallium sulfuricum* bei 144.

Gonorrhoeokokkus, aetiolog. Bedeutung dess. 128.

—, diagnostische Bedeutung dess. 129.

—, Bedeutung in d. gerichtl. Medicin 130.

—, Beziehung dess. z. ‚*Arthritis gonorrhoeica*‘ 139, 140.

—, — dess. z. *Blennorrhoe* d. Auges 134, 135.

—, — dess. z. chronischen *Gonorrhoe* d. Mannes 132.

—, — dess. z. *Gonorrhoe* d. Weibes 133, 134.

Gonorrhoeokokkus, Beziehung z. d. selteneren Localisat. d. *Gonorrhoe* 136-138.

—, — dess. z. allg. Pathogenese d. *Gonorrhoe* 142.

—, bacteriolog. Verhalten dess. 127.

—; Literatur 123.

gonorrhoeische Bindehautentzündung — *Endocarditis* 141. [134.]

— Infection beim Weibe, Diagnose ders. 133.

— *Iridochoiritis* 141.

Gram'sche Färbung und ihre Anwendung in der thierärztl. Praxis 575.

Gregarineformen im Blute v. Schildkröten, Eidechsen u. Vögeln 452.

Gregarinen in d. Blasenschleimhaut d. Rindes 463.

— (*Psorospermien*, *Coccidien*) im Krebsgewebe u. in verschiedenen inneren Organen v. Menschen u. Thieren; Literatur 462.

— d. *Molluscum contagiosum* 458.

— u. *Psorospermien* als Erreger von *Dermatosen* d. Menschen; Literatur 454.

Gregarinose d. Blasenschleimhaut des Rindes 463.

Grenzen d. Kühne'schen Verfahrens z. *Tuberkelbacillen*färbung im Sputum 269.

Grippe (*Influenza*), bacteriolog. Untersuchung über 82-113.

— u. *Streptokokken* 90.

‚*Grouse-disease*‘, Beitrag z. Kenntniss d. *Bacillus* ders. 189.

*Grouse disease*; Literatur 175.

Grundsätze d. Gruppierung d. *Malaria*-fieber 434.

Hagelkörner, bacteriol. Untersuchung ders. 568.

Halbmondformen *Laveran's* 438-443.

*Haemamoeba Malariae* 434.

Hämatozoön bei Fröschen 451.

— d. Frosches, Bacillen in dens. 371.

— d. *Malaria*, aetiolog. Bedeutung ders. 420.

— bei der Nebelkrähe 451.

— der *Quartana* 436.

— (*Gregarineformen*) bei Schildkröten, Eidechsen u. Vögeln 452.

— bei Vögeln u. Amphibien; Literatur 449.

Hämatozoon der *Tertiana* 436.

‚*Hamoproteus Danilewskii*‘ 452.

Hamburg, *Malaria*fieber daselbst, Blutuntersuchungen bei dens. 448.

hängender Tropfen, Cultur von *Anaëroben* in dems. 579, 581.

- Hansen's Methode der Reincultur v. Culturhefen 472.
- Harn als bacteriolog. Nährboden 591.
- , normaler u. pathologischer, Giftigkeit dess. 546.
- , Unters. über d. Vorkommen d. Typhusbac. i. dems. 230.
- Harnstoff, Zersetzung dess. dch. Mikroben u. deren Beziehung z. Cystitis 547.
- harnstoffzersetzende Mikroben u. deren Beziehung z. Cystitis 547.
- Haupttypen der Malariafieber 435.
- Hausgans, Coccidien in d. Niere ders. 463.
- Hausepidemie v. Typhoidfieber 233.
- Hausthiere in Dänemark, Verbreitung d. Tuberkulose unter dens. 321.
- , Unters. üb. d. Krankheiten ders. 187.
- Haut, intacte, Penetrationsfähigkeit d. Rotsbacillen durch dies. 237.
- , normale menschliche, Mykrophyten ders. 555.
- Hautkrankheiten, medicamentöse Eiterungen bei dens. 32.
- Hefezellen, lebende, Färbungswiderstand ders. 491.
- Heil- und Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose mittels Stoffwechselproducten v. Tuberkelbacillen 287.
- Heilmethode gegen Tetanus 204.
- Heilmittel gegen Tuberkulose i. Gestalt d. Transfusion v. Ziegenblut 289.
- R. Koch's gegen Tuberkulose 275-286.
- Heilung eines tuberkulösen Zungengeschwürs dch. Jodoform u. Milchsäure 290.
- Hernien, eingeklemmte, Bacterien des Bruchsackes ders. 546.
- Herpes tonsurans, Prophylaxe u. Behandlung dess. 421.
- Hodentuberkulose 313.
- Hog-cholera, über d. Bacterien ders. 170.
- , Toxin-Producte aus d. Bacillen ders. 186.
- Salmon's) und 'Swine-plague' 186.
- ; Literatur 175.
- Holzfeuer-Rauch, Experimente über d. desinficirende Wirkung dess. 495.
- Huhn und Fasan, Lebertuberkulose ders. 325.
- Hühner, Tuberkulose ders. 323, 325, 326.
- Hühnercholera 188, 189.
- Hühnertuberkulose 323, 325, 326.
- Hund, eitrige influenzaartige Pleuritis bei dems. 113.
- Hunde- resp. Ziegenblut, Transfusion ders. als Immunisierungsmittel geg. Tuberkulose 288, 289.
- Hundeciter, keimfreier, Wachstumsverhältn. d. Staph. pyog., Bac. anthracis, Streptok. pyog., Streptok. erysipelatis in dems. 20.
- Hundswuthimpfung in Charkow 152.
- in Palermo 152.
- im Pasteur'schen Institut 151.
- Hundswuthimpfungen, Statistik ders. 151, 152.
- Hungerzustand d. Digestionstractas, Beziehung dess. z. Infection 544.
- Hueppe's Replik z. Petruschky's Artikel: 'Verlauf der Phagocyten-Controverse' 530.
- hygienisch-bacteriolog. Untersuchung d. Tiber-Wassers 566.
- hygienische Bedeutung d. Diphtheriebac. 340.
- Hyphomyceten und Sprosspilze 413-425.
- u. —; Literatur 413.
- Identität d. Erregers v. Favus vulgaris u. Favus herpeticus 417, 418.
- (?) einiger als besondere Species beschriebener Wasserbakterien mit d. Proteus vulgaris 568.
- immunisirende Wirkung d. Producte d. Bacterien 524.
- Immunisierungsversuche bei Diphtherie 346, 347.
- Immunisierungs- u. Heilversuche gegen Tuberkulose mittels Stoffwechselproducten v. Tuberkelbacillen 287.
- Immunität dch. Anthrax-Albumose 170.
- , erworbene, Studien über dies. 527.
- d. Kalköfenarbeiter gegen Lungenschwindsucht 294.
- gegen Milzbrand, Beziehung der Phagocytose zu ders. 163-168.
- abgeernteter Nährsubstrate, Ursache ders. 485.
- , natürliche, ein Wort über dies. 522.
- gegen amerikan. Schweineesche (Billings' 'Swine-plague') dch. Inoculation 184.
- dch. Secretionsproducte d. Mikroben 522.
- , d. jetzige Standpunkt in d. Lehre von der 541.
- , zur Lehre v. ders., besonders bei Tollwuth 146.
- gegen Tuberkulose dnrcch Transfusion v. Hunde- resp. Ziegenblut 288, 289.
- Untersuchungen über 161.
- , Ursache der 532.

- Immunität und Schutzimpfung 541.  
 Impf-Lepra, Frage ders. 245.  
 Impfung, intraocular, mit Lupusge-  
 gewebe 316.  
 — mit *Trichophyton tonsurans* am  
 Menschen 420.  
 Impfungen mit d. Producten d. spon-  
 tanen Geflügeltuberkulose 325.  
 Impftuberkulose, Einfluss d. Quantität  
 d. verimpften Tuberkelbacillen auf  
 d. Verlauf ders. 271.  
 Imprägniren v. histologischen Objecten  
 mittels Rotationsapparats 585.  
 Indol- u. Phenol-Bildung dch. Bac-  
 terien 489.  
 Industrie, begünstigender Einfluss ders.  
 auf d. Mortalität d. Tuberkulose  
 293.  
 Infection d. Bruchsackes angeklebter  
 Hernien 546.  
 —, Einfluss d. allgem. Ernährungs-  
 zustandes auf dies. 543, 544.  
 —, — d. Uebermüdung und Ueberan-  
 strengung auf dies. 545.  
 —, gleichzeitige mit verschiedenen In-  
 fectionsorganismen 541.  
 —, intrauterine, mit *Typhusbacillen* 218.  
 —, d. Phagocytose in ihren Bezie-  
 zu ders. 167.  
 —, pyogene, durch d. Milch 29.  
 —, puerperale, Schriften über 26.  
 —, secundäre, bei Verletzung d. Schä-  
 delbasis, zur Aetiolog. ders. 72.  
 — dch. Sumpfwasser 551.  
 — mit *Typhusbacillen* 220.  
 —, tuberkulöse, gelegentlich d. Cir-  
 cumcision 808.  
 —, —, eines Kindes v. 4 Monaten 302.  
 —, —, dch. Wasser einer Pfütze (?)  
 — dch. Trinkwasser 550. [303.  
 —, Verhalten ders. bei Hungerzustand  
 d. Digestionstractus 544.  
 —, Widerstand d. Organismus gegen  
 dies. 540.  
 Infectionen dch. Milch 551-553.  
 Infectionsexperimente mit Markt-But-  
 ter 271.  
 —, Toxicität des Urins bei einigen  
 ders. 546.  
 Infectionskrankheit, eigenthümliche b.  
 Schweinen, pyogene Kokken als  
 Erreger bei d. 31.  
 —, der Tetanus als solche 200.  
 Infectionskrankheiten, Experim. u. d.  
 Einfluss d. Fastens a. dies. 543, 544.  
 —, acute Milchschrumpfung bei dens. 533.  
 Infectionsversuche mit Cholera-bakterien  
 an der Lunge weisser Ratten 392.  
 — m. *Lyssavirus* durch Inhalation  
 148.  
 Infectionsversuche mit *Lyssavirus* von  
 unverletzt. Schleimhäuten aus 148.  
 — m. — v. Verdauungskanal aus 148.  
 — an eiternden Wunden 21.  
 Infectionswege d. tuberkulösen Giftes  
 291.  
 Infectiosität d. Fleisches perlsüchtiger  
 Thiere, Einfluss d. Pöckelns u. Räu-  
 cherns darauf 270.  
 — d. 'Reiskörper', Frage ders. 307.  
 — d. *Tetanusbacillus* 200.  
 Influenza, anatomische u. bacteriolog.  
 Mittheilungen über 87.  
 —, zur Aetiologie ders. 85.  
 —, vorläuf. Mitth. üb. einigen bei ders.  
 gefundenen Bakterien 95.  
 —, bacterielle Befunde bei 98.  
 —, bacteriolog. Befunde bei 107.  
 —, — Beitrag z. Kenntniss ders.  
 106.  
 —, weitere bacteriolog. Mittheilungen  
 üb. 88.  
 —, Bacteriologisches zur Mittelohr-  
 entzündung bei 113.  
 —, bacteriolog. Studien üb. d. Com-  
 plicationen ders. 111.  
 —, eine bacteriolog.-experiment. Stu-  
 die über 108.  
 —, bacteriolog. Unters. üb. dies. 90,  
 96, 98, 99.  
 —, ein Befund bei 93.  
 —, mikroskop. Blutbefunde bei 94.  
 —, u. ihre Complicationen, bacteriolog.  
 Unters. über 102.  
 — — —, — u. pathol.-anat. Unter-  
 suchungen über 100.  
 —, über das angebl. Verhältnisse ders.  
 z. Denguefieber 95.  
 — des Menschen, Mikrobienbefunde  
 bei ders.; Literatur 82.  
 —, Mikrobienbefunde bei 82-113.  
 —, Otitis media nach ders., Bacterio-  
 logisches über 112.  
 —, z. Pathologie ders. 96.  
 Influenza u. Pneumonie, bacteriolog.  
 Studien über 112.  
 — bei Schwangeren, Kreissenden u.  
 Wöchnerinnen, Studien über 86.  
 —, Tenonitis nach ders. 113.  
 —, Untersuchungen über 97, 98.  
 —, Weiteres üb. dies. 94.  
 Influenzablut, Flagellaten (?) in dems.  
 466.  
 Influenzaepidemie, Beitrag zur 111.  
 Influenzapneumonie 88, 89.  
 Influenzastudien 106.  
 Inhalation von Calomel z. Behandlung  
 v. Lungenphthise 290.  
 —, Infectionsversuch mit *Lyssavirus*  
 dch. dies. 148.

- Inhalation, Unschädlichkeit d. Tetanus-bacillus bei ders. 202.  
 —, Unwahrscheinlichkeit d. Entstehung d. Tuberkulose dch. dieselbe 300.  
 Inoculations- und Culturversuche mit Actinomyces 407.  
 — -Lupus 304.  
 — -Tuberkulose 303-305.  
 intermittirende Fieber, Parasitologie ders. 428-449.  
 internationale Maassregeln gegen die Tuberkulose 291.  
 intestinale Actinomykosen des Menschen 411.  
 intraoculare Impfung mit Lupusgewebe 316.  
 intrapulmonale Injectionen v. antisept. Lösungen, Behandlung d. Phthise mittels ders. 290.  
 Iridochorioiditis gonorrhoea 141.  
 Iris, Tuberkulose ders. 317.  
 Isolation des 'Choleraagiftes' 382, 384.  
 Isolirung d. Typhusbacillen aus dem Wasser, neue Methode 231.  
 Isolirungsmethoden der Anaëroben 578-582.
- Jadassohn's Bemerkung zu Elsenberg's Arbeit: 'Ueber den Favus-Pilz bei Favus herpeticus' 418.  
 Jahresbericht üb. Verbreitung v. Thierseuchen im deutschen Reiche 119, 144, 171, 173, 175, 238.  
 Jod- und Salicylpräparate, antagonistsches Verhalten ders. bezügl. d. Ausscheidung in Gelenke u. seröse Höhlen 528.  
 Jodoform, antituberkulöse Wirkung dess. 289.  
 —, Verhalten des Tetanusbac. gegen 204.  
 — u. Milchsäure, Heilung e. Falles v. tuberkulösem Zungengeschwür dch. 290.  
 Jodoforminjectionen z. Behandlung v. tuberkulösen Abscessen u. Gelenkerkrankungen 289.
- Kalberkrankheit, eine d. Rinderseuche ähnliche 188.  
 Kalkmilch, Experimente über d. desinficirende Wirkung ders. 497.  
 Kalköfenarbeiter, Immunität ders. geg. Lungenschwindsucht 294.  
 kalte Abscesse, Behandlung ders. mit Naphthol-Kampher 290.  
 Kanaljauche, Lebensdauer d. Cholera-bakterien darin 386.
- Kaninchen, Choleraeinfektion bei dema., ihre Bedingungen 391.  
 —, Coccidium oviforme bei dens. 464.  
 —, Leberpsorospermienkrankheit dess. 464.  
 —, üb. d. Zerstörung d. Milzbrandvirus im Unterhautbindegewebe ders. 165.  
 —, Psorospermosen dess. 463.  
 Kaninchenseptikämie, spontane 190.  
 —; Literatur 175.  
 Kapselkokken, pathogene, dem A. Fraenkel'schen Pneumoniekokkus ähnliche 114.  
 Karpfen, Psorospermien bei dens. 463.  
 Katarrhalefieber, bösartiges d. Rindes, Bacterien bei 119.  
 Käseblähung bewirkende Bacterien 475.  
 käsig Butter, bacteriolog.-chemische Untersuchung ders. 475.  
 — Pneumonie beim Rinde ('pseudo-tuberkulöse') 327.  
 Keimgehalt der Luft 562, 563.  
 Kehlkopftuberkulose, Untersuchungen über d. Aetiologie ders. 310.  
 —, Bedeutung d. Tuberkelbacillus f. d. Diagnose dess. 310.  
 Keratitis neuroparalytica, zur Aetiologie ders. 46.  
 Kern des Plasmodium Malariae.  
 Kettenkokken, vergl. Untersuchungen über 98.  
 Keuchhusten, 3 Fälle v. Infection mit Staph. aureus im Verlauf dess. 38.  
 —, Nierenveränderung bei dems. 548.  
 Kiel, Malariafieber daselbst, Blutuntersuchungen bei dems. 445.  
 Kieselsäure als Nährboden f. Organismen 591.  
 Klebs-Löffler's Diphtheriebacillus, zur Kenntniss der pathogenen Bedeutung dess. 335.  
 Klebs-Löffler'scher Diphtheriebacillus, Nichtbefund dess. bei Scharlach-diphtheritis 349.  
 Klebs-Löffler's Diphtheriebacillus, Literatur 328.  
 Knochenbrüche, nicht complicirte, Eiterungen um dies. 77.  
 Knocheneiterung, zwei Fälle v. 34.  
 R. Koch's Heilmittel gegen Tuberkulose 275-286.  
 Kochsalzfrosch, Verhalten der Milzbrandbacillen in dems. 531.  
 Kohlensäure, Experimente üb. d. desinficirende Wirkung ders. 501.  
 Kokken 8-154.  
 — b. Eiterung, speciell b. d. „Drose“ des Pferdes, Literatur 120.  
 — b. Pneumonie d. Thiere (Lungen-seuche, Brustseuche), Literatur 115.

Kokken, pyogene, aetiolog. Beziehung ders. z. 'neuroparalytischen Keratitis' 46.

—, —, — ders. zu Meningitis, z. 'Purpura fulminans' 40.

—, —, — ders. z. 'sympathischen Ophthalmie' 46.

—, —, — ders. z. 'Orchitis varicellosa', zu Varicellen u. Vaccine 41.

—, —, — ders. z. Otitis media 48.

—, —, — ders. zu Vaccine, zu Pemphigus neonatorum 42.

—, —, — zu angeborener Verfüssigung des Glaskörpers 48.

—, —, Ausscheidung ders. dch. die Nieren 43.

—, —, Betheiligung d. versch. Arten ders. an d. Eiterungsprocessen 29.

—, —, Beziehung ders. z. 'sympath. Ophthalmie' 38-46.

—, —, Nachweis im Blute Lebender 27.

—, —, Desinfectionsexperimente mit dens. 25.

—, —, Erreger einer eigenthüml. Infectionskrankh. b. Schweinen? 31.

—, —, — v. Leberabscessen 50.

—, —, — metastatischer (septischer) Ophthalmie 47.

—, —, — v. Salpingitis purulenta 50.

—, —, Erzeuger croupartiger Membranen 31.

—, —, Vorkommen bei eitriger Dermatitis 32.

—, —, — in ephemeren Knoten b. Gelenkrheumatismus 43.

—, —, — bei Lymphadenitis d. Pferde —, —, — in d. Milch 30. [30.]

—, —, — b. acuter Osteomyelitis 32.

—, —, Frage des Vorkommens ders. in d. gesunden Scheide 25.

—, —, Uebergang ders. in d. Milch 30.

—, —, u. Erysipelkokkus 8-50.

—, —, u. — Literatur 8.

Kommabacillen (angeblich) fehlend bei echten Cholerafällen in Calcutta 381.

—, Vorkommen verschiedener Arten ders. in Choleraströmen 381.

Kopenhagener Leitungswasser, bacteriolog. Untersuchung dess. 566.

Körnchen in d. Malarialasmodien 443.

Koth, bacteriolog. Untersuchung dess. bei Atresia ani vestibularis 559.

— inficirter Thiere, Virulenzgrad dess. 523, 524.

Kothbakterien bei Atresia ani vestibularis 559.

Kral's Favus-Pilz 417.

Kreatinin, Nährwerth dess. f. pathogene Bacterien 490.

Krebsgewebe, Sprosspilze in dens. 424.

Krebszellen, coccidienähnliche Bildungen in dens. 461, 462.

Kreissende, Studien über Influenza bei dens. 86.

Kropf, Aetiologie dess. 549.

Kühe, Mastitis ders., ihre bacilläre Aetiologie 375.

—, —, dch. verschiedenartige Bacterien hervorgerufen 375.

—, Vergiftung ders. dch. Rostpilze 416.

Kuhmilch, Pasteurisiren u. Sterilisiren ders. 609.

künstliche Erzeugung v. Varietäten b. Saccharomyceten 473.

Kühne's neues Verfahren d. Tuberkelbacillenfärbung 265.

Lackmus-Molke, Reactionsänderung in ders. dch. den Einfluss des Bacterienwachstums hervorgebr. 487, 488.

Langlebigkeit der Typhusbac. im inficirten Menschenkörper 225.

Larynxerysipel, primäres 546.

Laveran's Halbmondförmigen der Malaria-Parasiten 434, 438-443.

Laveriana malariae 434, 440.

Lebensdauer d. Cholera-Bakterien in d. Faeces 387.

— d. — in verschiedenen Schmutzwässern 388.

Lebenscyklus des 'Saccharomyces apiculatus' 472.

Leber u. Milz des Menschen, Psorospermosen ders. 461, 463.

— u. —, Tuberkulose ders. beim Geflügel 325.

Leberabscesse, pyogene Kokken als Erreger ders. 50.

— b. Typhus abdominalis, Beobachtungen üb. 50, 224.

— b. Typhus, pyogene Staphylokokken bedingt 224.

Leberpsorospermienkrankheit des Kaninchens 464.

Lebertuberkulose d. Fasans u. Huhns 325.

Lehrbuch der pathologischen Mykologie von Baumgarten 326.

Lehrbücher, Compendien u. gesammelte Abhandlungen 1-7.

—, — u. —; Literatur 1.

Lehre v. d. specifisch-pathogenen Mikroben 516.

Leistungsfähigkeit, pyogene, d. Typhusbac., Experimente z. Beweise ders. 220.



- Leitfaden zur bacteriol. Wasseruntersuchung von Lustig 563.
- Lepra, anaesthetica Fall von 255.
- , Anatomisches über 244.
  - , Aetiologie u. Pathologie ders. 256.
  - , Notizen üb. die Aetiologie ders. 255.
  - , ist sie im Aussterben begriffen und ist sie erblich? 249.
  - , in Japan 255.
  - , üb. die Mikroorganismen ders. 243.
  - , zur Uebertragbarkeit ders. 245.
  - , zur Frage der congenitalen Uebertragbarkeit ders. 247.
  - , mit besonderer Berücksichtig. der Uebertragung dch. Heredität oder Contagion 247.
  - , Ursachen u. Entstehung ders. 251.
- Leprabacillus, Invasionsversuche und Verbreitungswege dess. im infic. Körper 244.
- , Lage dess. i. d. infic. Gewebe 245.
  - , Morphologie u. histol. Verhalt. dess. 243.
  - , Frage d. Uebertragung dess. dch. Nahrungsaufnahme 251.
  - , Frage d. congenital. Uebertragung dess. 247.
  - , Frage d. Uebertragungsmodus dess. 253-256.
  - , üb. d. Verbr. dess. im Organismus —, Literatur 242. [245.
- Leptothrix buccalis als Ursache von 'Mycosis faucium' 401.
- Leuchtbakterien, pathog. f. Talitren 477.
- Leuchtgas, Experimente üb. d. desinfic. Wirkung dess. 500.
- Leukämie, Bacillen bei 368, 369.
- Leukocyten, chemotact. Einfluss verschiedener chem. Substanzen auf dies. 535, 536.
- , Reizbarkeit ders. u. deren Bezieh. z. Ernährung d. Zellen u. z. Entzündung u. Eiterung 535, 536.
  - , d. chemische Reizbarkeit ders. u. Beziehung z. Entzündung u. Eiterung 16.
- Leukomaine, Ptomaine, Toxalbumine 491.
- Limbus conjunctivae, Tuberkelgeschwulst daselbst 319.
- locale Tuberkulose, hervorgebracht dch. abgeschwächte Tuberkelbacillen 283.
- Localinfection, tuberkulöse, ein Fall von 304.
- Lochialsecret, Bakterien dess. 560.
- Lochien, normale, bacteriol. Untersuch. ders. 560.
- 'Locus minoris resistantiae', Bedeutung dess. 28.
- Löffler, Bemerkungen z. Arbeit von Prof. E. Klein: 'Zur Aetiologie d. Diphtherie' 340.
- Löffler's Methode z. Färbung d. Bakterien-Geisseln 375.
- Löffler's weitere Untersuchungen über Beizung u. Färbung b. d. Bakterien-Geisseln 575.
- Lubarsch's Bemerkungen zu Vowinkel's Abhandlung: 'Bakterienvernichtung im Froeschkörper' 531.
- Luft, Keimgehalt ders. 562, 563.
- , in Lumpensortirälen, bacteriolog. Untersuchung ders. 563.
- Luftkeime, Untersuchung gewöhnlicher Baumaterialien in Bezug auf Durchlässigkeit f. dies. 563.
- , bacteriol. Untersuch. ders. 562, 563.
  - , filtrirende Wirkung d. Waldes auf dies. 562.
- Luftwege, Localisation d. Soor-Pilzes in dens. 423.
- Lumpen einer Papiermühle, pathogene Bakterien in dens. 569.
- Lumpensortiräle, bacteriol. Untersuch. der Luft in dens. 563.
- Lunge, Infectionsversuche an ders. mit Cholera-Bakterien b. weissen Ratten 392.
- Lungenactinomykose, vorgetäuscht dch. Aspergillusentwicklung in einer tuberkulösen Lunge 416.
- Lungenentzündung, genuine, b. Pferden 116.
- Lungenphthise, Behandl. ders. mittels Inhalationen von Calomel 290.
- , Entstehungsmodus ders. 292.
- Lungenschwindsucht, Immunität der Kalköfenarbeiter gegen dies. 294.
- Lungenseuche; Literatur 115.
- , ihre Impfung und Antisepsis 117.
- Lungentuberkulose mit Aspergillusentwicklung 416.
- 'Lupus scléreux' und 'Lupus sclérosé' (Leloir) 305.
- vulgaris u. s. Beziehung z. Lymphgefässsystem 306.
  - , Scrophulose u. Tuberkulose 306.
  - u. Tuberkulose d. Auges 316.
- Lupusgewebe, intraoculare Impfung mit 316.
- Lustig's Leitfaden z. bacteriol. Wasseruntersuchung 563.
- Lymphadenitis d. Pferde, Vorkommen pyogener Kokken b. ders. 30.
- Lymphdrüsenanschwellung im Kehlgang d. Pferde, Staphylokokkus albus als Ursache ders. 30.
- Lymphgefässsystem, Bezieh. d. Lupus vulgaris zu dems. 306.

- Lymphome**, scrophulöse 306-307.
- Lysol**, Desinfection der Fäces mit 599.
- als Desinfectionsmittel 494.
  - als Desinfectionsmittel geprüft im Vergleich zu Carboläure u. Creolin 494.
  - a. — in d. Praxis 598.
- Lyssa**, patholog.-anatom. Veränderung d. Retina bei an ders. verstorb. Thieren 151.
- , — — bei an ders. verstorb. Thieren 150.
  - humana, atypischer Fall von 150.
  - , Pathologie u. patholog. Anatomie ders. 149.
- Lyssavirus**, Infectionsversuche m. dems. dch. Inhalation 148.
- , — mit dems. v. d. unverletzten Schleimhäuten aus 148.
  - , — mit dems. v. Verdauungskanal aus 148.
  - , Tenacität, Abschwächung dess. 146, 147.
  - , Uebergang dess. i. d. Nebennieren 148.
  - , — dess. i. d. Speichel geimpfter Thiere 148.
  - , wann erscheint ders. im Speichel tollwüthiger Thiere? 148.
- Maassregeln** gegen d. Verbreitung d. Diphtherie 340.
- , internationale, gegen die Tuberkulose 291.
- Magen-Darmkanal**, Einfluss d. Verdauungssäfte auf d. Mikroorganismen in dems. 559.
- Mais**, verdorbener, Mikroorganismen in dems. 554.
- „Maladie de Paget“** 455.
- „Maladie pyocyane“** 353, 354, 355.
- Malaria**, Aetiologie, Uebersichtsreferate 449.
- Malariafieber** in Berlin, Blutuntersuchungen bei dens. 445.
- mit unregelmässigem Fiebertypus 438-443.
  - , Grundsätze d. Gruppierung ders. 434.
  - in Hamburg, Blutuntersuchungen bei dens. 448.
  - , Haupttypen ders. 435.
  - mit langen Intervallen 434.
  - in Kiel, Blutuntersuchungen bei dens. 445.
  - im Sommer und Herbst in Rom 438-442.
  - im Winter in Rom, Formen d. Malaria plasmodien bei dens. 481.
  - in Texas, Blutuntersuchungen bei dens. 444.
- Malariafieber** in Wien, Blutuntersuchungen bei dens. 448.
- Malariafieberfall** in Breslau, Blutuntersuchungen bei dens. 448.
- Malariainfektion** durch Trinkwasser? 551.
- , geographische Verbreitung d. verschiedenen Formen ders. 421.
  - , bei Vögeln 449.
- Malaria parasiten** bei Vögeln 449.
- Varietät der Malariafieber mit unregelmässigem Fiebertypus 438, 439, 440, 441, 442, 443.
- Malaria plasmodien** 428-449.
- , Conservierung ders. in Blutegeln 444.
  - , Erscheinungsformen ders. bei den im Winter in Rom auftretenden Malariafebern 431.
  - , Existenz mehrerer Varietäten ders.
  - , verschied. Formen ders. 430. [432.
  - , Kern-Bildung i. dens. 444.
  - , Morphologie u. Biologie ders. 432.
  - , Pleomorphie ders. 430-432.
  - , Structur m. Classification ders. 433.
  - , Untersuchungs-Technik ders. 429, 430.
  - , Verbreitung ders. i. d. inneren Organen 442.
  - , Verhalten der darin enthaltenen Körnchen 443.
- Malleus humidus acutus** b. Menschen, Fall v. 337.
- Markt-Butter**, Infections-Experimente damit 271.
- masernähnliches Exanthem** b. Typhus 221.
- Mastitis** bei Kühen, bacilläre Aetiologie ders. 375.
- b. —, verschiedenartige Bacterien als Erreger ders. 375.
- Maul- u. Klauenseuche** 144.
- Mäuse**, Auffindung eines f. sie pathogenen „pleomorphen“ Bacillus 400.
- Mäusefäus**, Pilz dess. 419.
- Medicamente**, Einwirkung ders. auf Culturen v. Favus u. Trichophyton 421.
- Mehl** verdorbener Maisarten, Mikroorganismen in dems. 554.
- Membranen**, croupartige, pyog. Kokken als Erzeug. ders. 31.
- Meningitis** 76.
- , ätiolog. Beziehung der pyogenen Kokken zu ders. 40.
  - , eitrige, nach einem Revolverschuss in den Mund, Pneumokokkus und Staphylokokkus aureus bei 39.
  - , Beziehung v. A. Fraenkel's Pneumoniekokkus zur Aetiologie ders. 70-72.

- Meningitis d. Pferde u. Rinder, Bacillen** b. 360.
- , **pyogene Staphylokokken als Erreger** ders. 39.
- , **traumatische, seltener Fall** v. 73.
- **cerebrospinalis epidemica, z. Aetilogie** ders. 70.
- 'Meningo-Myelitiden'** 141.
- Mensch, Impfung an dems. m. Trichophyton tonsurans** 420.
- , **Psorospermosen der Leber u. Milz** dems. 461, 463.
- , **Rotz bei dems.** 237, 238.
- Menschenkörper, inficirter, Langlebigkeit d. Typhusbac. i. dems.** 225.
- menschliches Blut u. andere Körperflüssigkeiten, Wirkung** ders. auf pathog. Mikroorganismen 525-527.
- Mercurialbehandlung bei Blennorrhoea urethrae** 144.
- Messina, Choleraepidemie** daselbst 393.
- Metastase d. Soor-Pilzes i. d. Nieren** 423.
- Methode, vereinfachte, d. Agarbereitung** 590.
- Methoden zur Cultur der Anaëroben** 577-582.
- d. **Blutentnahme v. Menschen f. bacteriol. Zwecke** 587, 588.
- z. **Studium d. Chemotaxis** 576.
- z. **Entnahme v. Culturflüssigk.** 586.
- z. **Anfertig. v. Dauerulturen** 583.
- , **neue, die Recurrensspirillen i. Blutegeln zu conserviren** 395.
- z. **Färbung d. Tuberkelbacillus in d. Milch** 269.
- z. **Bereitung u. Filtration des Nähragars** 589, 590.
- z. **Stichcultur** ders. 582.
- Methylviolett ('Pyoktanin')** 605.
- (—) als **Antisepticum und Desinficiens** 492, 493.
- Miescher'sche Schläuche, einige neue Formen** ders. mit Mikro-, Myxo- u. Sarcosporidieninhalt 465.
- — bei **Schildkröten, Barben, Ziegen, Pferden und Schafen** 465.
- 'Mikro- und Makrophagen' in diphtheritischen Membranen** 350.
- Mikroben, Ursache d. Absterbens** ders. i. lebenden Thierkörper 524.
- , **harnstoffzersetzende u. deren Beziehung z. Cystitis** 547.
- , d. **Kampf** ders. m. d. Organismus 170.
- d. **Mundhöhle** 558.
- d. **acuten Osteomyelitis** 32, 34.
- , **Secretionsproducte** ders. als Ursache d. Immunität 522.
- Mikrobenbefunde b. Influenza** 83-113.
- b. — d. **Menschen; Literatur** 82.
- mikrobenfeindliche Eigenschaft d. Eiweisses** 529.
- mikrobientödtende Eigenschaft d. circulirenden Blutes gegenüber pyogenen Staphylokokken** 527.
- d. **frischen Milch** 529.
- **Wirkung des Blutes unter verschiedenen Bedingungen** 526, 527.
- Mikrokokkus pyogenes tenuis, Identität mit d. Pneumoniekokkus?** 50.
- **tetragerus u. M. pyogenes tenuis als Eitererreger** 50.
- Mikroorganismen im weiblichen Genitalkanal** 560.
- d. **normalen menschl. Haut, speciell d. Fusshaut** 555.
- a. d. **Äusseren u. inneren Körperoberfläche, Vorkommen u. Bedeutung** ders. 554-560.
- d. **Lepa** 243.
- im **Magen-Darmkanal, Einfluss d. Verdauungssäfte auf dies.** 559.
- in **verdorbenem Mais** 554.
- d. **Mundhöhle** 558.
- d. —, **Bedeutung** ders. für den menschlichen Organismus 558.
- , **Untergang** ders. in **Entzündungsheerden** 534.
- , **pathogene, Parasitismus einiger** ders. auf lebenden Pflanzen 568.
- , **pyogene, in syphilitischen Producten** 241.
- , **über einen dem Pneumoniekokk. ähnlichen** 144.
- Mikrophyten der normalen Haut, speciell d. Fusshaut** 555.
- 'Mikrosporon trachomatousum' (Noisewski)** 424.
- Milch, frische, bacterientödtende Eigenschaft** ders. 529.
- , **pyogene Infection** durch 29.
- , **Infectionen dch. dieselbe** 551-553.
- , **Methode z. Färbung d. Tuberkelbacillen in** ders. 269.
- als **Nahrungsmittel u. zugleich als Gift** 552.
- , **normale und abnorme, Bacterien** ders. 474.
- , **säuernde, Absterben der Cholera-bacterien in** ders. 385.
- , **schleimige** 474.
- , **Uebergang pyogener Kokken in** dies. 30.
- v. **A. Fränkel's Pneumoniekokk.** in dies. 64.
- , **muthmassl. Uebertrag. d. Typhusbacillus** durch dies. 234, 235.
- , **Verbreitung d. Typhusbacillus dch.** dies. 234.

- Milch**, Vorkommen des Tuberkelbac. in ders. 273.
- , Warschauer, bacteriol. Untersuchung ders. 553.
- Milchbakterien**, Blähung d. Käse bewirkend 475.
- Milchgenuss**, Verbreitung ansteckender Krkhtn. dch. dens. u. d. dagegen zu ergreifenden sanitätspolizeil. Maassregeln 552.
- Milchkocher** 608.
- Milchsäure**, neue optisch-active Modification ders. dch. bacterielle Spaltung d. Rohrzuckers erhalten 473.
- Milchsäuregährung** 474.
- Milchschlamm**, d. *Bacterium coli commune* enthaltend 357.
- Milchsterilisation**, Nothwendigkeit ders. 553.
- Milchsterilisirung**, Technik ders. 606-610.
- Milzbrand**, über 170.
- , antisept. resp. antibacilläre Behandlung 169.
- , Immunität gegen dens., Bezieh. z. Phagocytose 163-168.
- beim Menschen, 4 Fälle v. 169.
- weisser Ratten 163, 165.
- , Statistisches üb. dens. 170, 171.
- d. Tauben 161.
- Milzbrandalbumose**, Immunität durch dies. 170.
- Milzbrandbacillus**, Abschwächung dch. Cultur auf sterilisirt. Froschblutserum 159.
- , Antagonismus zwischen diesem u. d. *Bacillus pyocyaneus* 538.
- , — zw. diesem u. d. *Staphylok. aureus* 540.
- , Einflüsse einiger Thierblutarten auf dens. 159.
- , chemische Producte dess. 159.
- , Sporenbildung dess. auf versch. Nährböden 156.
- , Untergang dess. im frischen Blut 160.
- , Untersuchungen üb. d. Sporenbildung dess. in versch. Bodentiefen. 157.
- Ursache d. Sporenbildung bei dems. 157.
- , üb. d. Ursache d. Unterganges dess. im Körper weisser Ratten 165.
- , Ursache d. physiolog. Virulenzabnahme in d. Culturen dess. 160.
- , Verhalten im Kochsalzfrosch 531.
- ; Literatur 154.
- Milzbrandheilung** 169.
- Milzbrandinfection**, über Hemmung ders. u. d. aseptische Fieber 161.
- Milzbrandinfection**, über Hemmung ders. dch. Natron bicarbonic. 161.
- , — ders. dch. Verimpfung steril. Culturen d. *Pneumoniebac.* 161.
- beim Menschen 168.
- Milzbrandmaterial**, asporogenes, Methode z. Gewinnung dess. 158.
- Milzbrandschutzimpfung** in Ungarn 169.
- Milzbrandübertragungen** auf Menschen 170.
- Milzbrandvirus**, die Zerstörung dess. im Unterhautbindegewebe v. Kaninchen 165.
- Milzbrand- und Typhusbacillen**, Antagonismus zw. diesen einerseits u. Fäulnisbakterien andererseits 540.
- Milzschwellung**, acute, bei Infectionskrankheiten, experiment. Untersuchungen darüber, 533.
- Mischform** v. Syphilis u. Tuberkulose 319.
- Mittel**, spezifische, Theorie über die Wirkung ders. 528.
- Mittelohrentzündung**, acute, zur Behandlung ders. mit Berücksichtigung d. bacteriol. Forschungsergebnisse 49.
- , Bacteriologisches über 49.
- bei Influenza, Bacteriologisches zu ders. 113.
- Modification** d. Plattenverfahrens 583.
- der Wirksamkeit desinficirender Mittel dch. gewisse Bedingungen 506.
- Molluscum contagiosum**, Psorospormien (?) desselben 457, 458.
- Mollusckkörperchen** (Gregarinen), neue Färbungsmethode ders. 458.
- „Mono-Arthritis“** beim Weibe 140.
- Monographie** Boström's, 'Ueber Actinomyces und Actinomycose 403'.
- Bouchard's, 'Ueber die Wirkungen bacterieller Stoffwechselproducte' 519.
- L. Pfeiffer's, 'Ueber die Protozoen als Krankheitserreger' 467.
- Morphologie u. Biologie** d. Fäulnisbakterien, Beitrag hierzu 568.
- u. — d. Mikroorganismen, allgemeine 480-511.
- u. — d. *Plasmodium Malariae* 432.
- morphologische und biolog. Untersuchungen über d. Soorpilz 422, 423.
- Mortalität** der Tuberkulose, begünstigender Einfluss d. Industrie auf dies. 293.
- Mucor racemosus** in einer Neubildung am Widerrist d. Pferdes 416.
- Mundhöhle**, Mikroben ders. 558.
- , Bedeutung d. Mikroorganismen ders. f. d. menschlichen Organismus 559.

- Münchener Seuchenversuchstation, Bedeutung ders. f. Unterricht u. Praxis 610.
- muskuläre ‚Pseudotuberkulose‘ b. Rinde 328.
- mycelbildende Bacteriengattungen 484.
- Mykologie, pathologische, Lehrbuch ders. v. Baumgarten 326.
- Mycosis facium leptothricia 401.
- mykotische Neubildung am Widerrist des Pferdes 416.
- Nachweis d. Tuberkelbacillus in d. Ammenwelt 272.
- Nagel-Favus 418.
- -Pelade 419.
- Nähragar, Bereitung u. Filtration dess. 589, 590.
- Nährboden f. Organismen, Kieselsäure als Constituent dess. 591.
- Nährböden, reducirende u. oxydirende 487.
- Nährmedium, Einfluss höherer Concentration dess. auf Bacterien 524.
- Nährsubstrate, abgeerntete, Ursache d. Immunität ders. 485.
- Nährwerth d. Kreatins f. pathogene Bacterien 490.
- Nahrungskanal, Phagocytose in dems. 592.
- Naphthol-Campher z. Behandlung tuberkulöser Knochen-Gelenkleiden u. kalter Abscesse 290.
- Nasen- u. Mundschleimhaut, Tuberkulose ders. 308.
- Nasenschleimhaut, Crupmembranbildung auf ders. nach galvanokaust. Aetzung 545.
- , Tuberkulose ders. 309.
- Natron bicarb., Hemmung d. Milzbrandinfection dch. dass. 161.
- natürliche Immunität, ein Wort über dies. 522.
- Nebelkrähe, Hämatozoen bei ders. 451.
- Nebennieren, Uebergang d. Lyssavirus in dies. 148.
- Nephritis, blennorrhische 138.
- , Beziehung d. Gonorrhoe zu ders. 138.
- neuer ‚Bacillus der Pseudotuberkulose‘ 367.
- chromogener Bacillus aus Wasser 477.
- pathogener Bacillus im Wasser 370.
- neue pathogene Cladothrix als Erreger einer ‚Pseudotuberkulose‘ 398.
- Neubildung, mykotische, am Widerrist d. Pferdes 416.
- Neuerungen im Verfahren z. Färbung d. Tuberkelbacillus 265-269.
- Neugeborene, Pyoseptikämie ders. vom Verdauungstractus aus, experiment. Beitr. z. Kenntnis ders. 29.
- Niere, bacterielle Erkrankung ders. b. Abdominaltyphus 228.
- d. Hanagana, Coccidien in ders. 463.
- , Ausscheidung der pyogenen Kokken dch. dies. 43.
- , Soormetastase in ders. 423.
- , Tuberkulose ders. 313.
- Nierenerkrankung b. Hanagansen, dch. Coccidien hervorgerufen 463.
- Nierenlymphome, typhöse, Entstehung ders. dch. d. Typhusbac. 228.
- Nierentuberkulose 313.
- Nierenveränderung b. Knochentub. 548.
- Nitrification, Bacterien ders. 475.
- nitificirende Bacterien 475.
- Nothwendigkeit der Milch-Sterilisation 553.
- Oedem, induratives, Fall v. 241.
- Ohrenheilkunde, Anwendung d. Pyoktanin in ders. 605.
- Onychomycosis favosa 418.
- trichophytica 418.
- Ophthalmia blennorrhagica, Fall v. 135.
- migratoria, Beitrag z. Kenntnis ders. auf Grund v. 7 eigenen Beobachtungen 46.
- Ophthalmie, metastatische (septische), pyogene Kokken als Erreger ders. 47.
- , einseitig-metastatische im Puerperium, bedingt dch. Streptokokkenembolie 47.
- , sympathische, z. Kenntnis der 44.
- , —, Beziehung d. pyogenen Kokken zu ders. 43-46.
- , —, Beitrag z. Pathogenese ders. 43, 44.
- , —, Untersuchungen über 45.
- orale Actinomykosen d. Menschen 410.
- Organismen, Kieselsäure als Nährböden für dies. 591.
- d. Nitrification 475.
- ‚Orchitis variolosa‘, ätiolog. Beziehung d. pyogenen Kokken zu ders. 41.
- Oesophagusschleimhaut, Eindringen d. Soor-Pilzes in das Bindegewebe ders. 423.
- Osteomyelitis 34.
- , acute, Aetiologie ders. 33, 34.
- , —, Mikroben ders. 32.
- , —, Streptokokkus pyogenes als Ursache 33.
- , —, Vorkommen v. pyogenen Kokken bei 32.

- Osteomyelitis, acute, infectiöse 35.  
 —, —, —, Beitrag z. Casuistik ders. 34.  
 Ostitis tuberculosa mandibulae mit Spontanfractur d. Unterkiefers 308.  
 Otitis media, Aetiologie ders. 49, 79.  
 —, —, Bacteriologisches bei 49.  
 —, — nach Influenza, Bacteriologisches über 112.  
 —, — acuta, Fraenkel's Pneumoniokokkus als Erreger ders. 79.  
 Ovarienkrankung, eitrige, Beitrag z. bacteriolog. Untersuchung ders. 50.  
 Oxydationsproducte d. mittels glühenden Platinschwammes zersetzten Alkohols u. d. ihm beigemischten ätherischen Oele, Desinfection dch. dies. 290.  
 oxydirende u. reducirende Nährböden 487.  
 Ozon, Experimente über d. desinficirende Wirkung dess. 502, 503.  
 Paget's 'Disease of the nipples', Psorospormien als Erreger ders. 454, 461.  
 Panophthalmitis nach Verletzung dch. Fremdkörper 549.  
 Paralyse, vasomotor., Einfluss auf d. experiment. Erysipel 21.  
 Parasiten d. Weichselfiebers 428-449.  
 parasitische Organismen 8.  
 Parasitismus einiger pathogener Mikroorganismen auf lebenden Pflanzen 568.  
 Parasitologie der intermittirenden Fieber 428-449.  
 parasitologische Mittheilungen (Rhinosklerom 207.  
 Pasteurisirten u. Sterilisiren d. Kuhmilch 609.  
 pathog. Aspergillusarten 415, 416.  
 — Verhalten d. Aspergillus nidulans 415.  
 — Bacillus als Erreger sog. Wurst- und Fleischvergiftungen 362.  
 — Bacterien in Lumpen einer Papiermühle 569.  
 —, —, Nährwerth d. Kreatinins f. dies. 490.  
 — Bedeutung des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus, zur Kenntniss ders. 335.  
 — Leuchtbacterien 477.  
 — Mikroorganismen, — Parasitismus einiger ders. auf lebenden Pflanzen 568.  
 —, —, Wirkung d. menschl. Blutes u. anderer Körperflüssigkeiten auf dies. 525, 526, 527.  
 pathog. Protozoen, Stand d. heutigen Lehre von dens. 467, 468.  
 Pathogenese der Aneurysmenbildung in tuberkulösen Lungencavernen 312.  
 — des Chalazion 314.  
 pathologische Anatomie d. perniciosen Weichselfieber 442.  
 'Pelade unguéale' 419.  
 Pemphigus neonatorum, aetiolog. Beziehung pyogener Kokken z. dens. 42.  
 Penetrationsfähigkeit d. Rotsbacillen durch d. intacte Haut 237.  
 peptonisirende u. diastatische Fermente dch. Bacterien gebildet 490.  
 Periarthritis 76.  
 peritoneale Sepsis, Beziehungen der Bacterien d. Bruchwassers eingeklemmter Hernien zu ders. 546.  
 Periostitis, eitrige, Typhusbac. als Ursache ders. 221.  
 Peritonitis, Aetiologie 22, 24, 25.  
 —, Bezieh. v. A. Fraenkel's Pneumoniokokken zu ders. 73.  
 —, letale, im Anschluss an Cervicalblennorrhoe u. Pyosalpinx 137.  
 —, septische, zur Aetiologie ders. 25.  
 — tuberculosa 312.  
 —, aetiolog. Untersuch. 24.  
 —, experimentelle Untersuch. 22.  
 Peritonitiserreger, Bacterium coli commune als solcher 357.  
 perluchtähnliche Erkrankung b. Menschen 321.  
 perniciose Weichselfieber, patholog. Anatomie ders. 442.  
 Petri's neuer Dampfsterilisationsapparat 597.  
 Petruschky's Antwort auf Hueppe's Replik in Sachen d. Phagocyten-Controverse 531.  
 Pertussis, Nierenveränderung (Coagulationsnekrose) bei ders. 548.  
 Pferd, Kokken bei 'Druse' dess. 120.  
 Pferde, genuine Lungenentz. bei dens. 116.  
 —, Lymphadenitis ders., Vorkommen v. pyogenen Kokken bei 30.  
 —, Miescher'sche Schläuche bei dens. 466.  
 — u. Rinder, Bacillen bei Meningitis ders. 360.  
 Pflanzen, lebende, Parasitismus einiger pathogener Mikroorganismen auf dens. 568.  
 — u. Thierzellen, Einwirkung ders. auf einander 516.  
 Phagocyten, Verhalten ders. zu Parasiten a. d. Classe d. Protozoen 469.  
 — -Controverse 529-532.

- Phagocyten - Controverse, Verlauf der 529.
- Phagocytose, Beziehung ders. z. Immunität 162.
- , Beziehung ders. z. Immunität geg. Milzbrand 163-168.
- , — ders. z. Infection 167.
- , in Entzündungsheerden 534.
- , Rolle ders. bei d. Infection mit A. Fränkel's Pneumoniokokkus 54.
- , in lymphoiden Organen 532-534.
- , im Nahrungskanal 532.
- Phenol- u. Indol-Bildung dch. Bakterien 489.
- Phlegmone, periurethrale, blennorrhische 136.
- Phthise, Behandlung ders. mit intrapulmonalen Injectionen von antiseptischen Lösungen 290.
- Phthisikerlungen, Temperatursteigerung in dens. nach d. Beerdigung Piedra (Osorio) Pilz ders. 420. [270.
- Pilze, die, in morpholog., physiolog., biolog. u. systematischer Bezieh. 6.
- Pilzzellen, lebende, Färbungswiderstand ders. 491.
- Placentare tuberkulöse Infection 298.
- Plasmodien d. Tertiana 436.
- d. — u. Quartana, biologische Besonderheiten ders. 437.
- Plasmodium Malariae, Bau dess. 444.
- —, Conservirung dess. i. Blutegeln 444.
- —, Erscheinungsformen dess. bei d. im Winter in Rom auftretenden Malariafiebern 431.
- —, verschiedene Formen dess. 430.
- —, Kern dess. 444.
- —, Morphologie u. Biologie dess. — —, Pleomorphie dess. 430-432. [432.
- —, semilunare Formen dess. 434, 438-443.
- —, feinere Structur u. Classification dess. 433.
- —, Untersuchungstechnik desselben 429, 430.
- —, Existenz mehrerer Varietäten dess. 432.
- —, Verbreitung dess. i. d. inneren Organen 442.
- —, Verhalten d. darin enthaltenen Körnchen 443.
- —; Literatur 426-428.
- Plasmolyse d. Bakterien 483.
- Plattenculturen, Vorrichtung zur Abimpfung ders. 582.
- Plattenverfahren, Modificat. dess. 583.
- pleomorph. Bacillus, pathogen f. Mäuse 400.
- , 'Bacillus pseudotuberculosis' 400.
- pleomorph. Bakterienarten; Literatur 397.
- Pleomorphie d. Plasmodium Malariae 430-432.
- Pleuraexsudate, eitrige, Beziehung v. A. Fraenkel's Pneumoniokokkus z. Aetiologie ders. 67.
- Pleuritis, Aetiologie ders. 37.
- Pleuritis (Empyem), verschiedenartige Bakterien als Erreger ders. 375.
- , Beziehung v. A. Fränkel's Pneumoniokokkus z. Aetiologie ders. 68.
- , eitrige, Influenza-artige b. Hunde 113.
- b. Typhus, Vorkommen v. Typhusbacillus im Exudat ders. 220.
- Typhusbacillen bei 220.
- pleuritische Ergüsse, Bacteriologisches u. Klinisches 37, 68.
- Pneumokokken - Affectionen, Ueber dies. 57.
- Pneumokokkus 51-80.
- Pneumonie, acute, fibrinöse, Bezieh. v. A. Fränkel's Pneumoniokokkus zu ders. 62.
- , croupöse, z. Casuistik u. Pathologie der Complicationen ders. 75.
- , fibrinöse, nach Influenza, Pneumoniokokkus bei ders. 99.
- , —, Studien über 54.
- , —, A. Fränkel's Pneumoniokokkus als Erreger ders. 65.
- , —, Friedländer's Pneumoniokokkus —, grippenartige 89. [b. 82.
- bei Influenza, bacteriolog. Studien über 112.
- b. Rinde, bacilläre käsige ('pseudotuberkulöse') 327.
- Pneumoniebacillus, Hemmung d. Milzbrandinfection durch Verimpfung sterilis. Culturen dess. 161.
- Friedländer's, bei Empyem nach Influenza 81.
- , z. seiner Kenntniss u. derj. einer Abart dess. 80.
- — bei croupös. Pneumonie 82.
- —; Literatur 80.
- Pneumoniokokken mit Anhängen: Bacterienbefunde b. Influenza etc.; Literatur 51, 80, 82, 114, 115.
- Pneumoniokokkus, A. Fraenkel's, 51-80.
- —, Biologie u. pathogenet. Wirkungen dess. 56.
- , dems. ähnlicher Mikroorganismus 114.
- b. Meningitis und allg. Peritonitis ohne Pneumonie 73.
- —, Beziehung zur Aetiologie der Empyeme 66.
- —, — z. — d. Meningitis 70, 71.

- Pneumokokkus b. Meningitis, Beziehung z. Aetiologie eitrige Pleuraexsudate 67.
- , — z. — d. Pleuritis 68.
- , — z. — d. acuten fibrinösen Pneumonie 62.
- , — z. Meningitis u. Peritonitis 73.
- od. „Diplobacillus endocarditis brevis“? 75.
- , Erreger v. Bronchitis capillaris 78.
- , — von sog. „Contusionspneumonie“ 65.
- , — v. eitrigen Processen 76, 77.
- , — v. Otitis media acuta 79.
- , — v. acuter fibrinöser Pneumonie 62.
- , — v. croupöser Pneumonie 65.
- , Häufigkeitsverhältnisse d. dch. dens. bewirkten Erkrank. u. die versch. Invasionsmodi dess. 58.
- , Frage d. Identität dess. mit d. „Mikrokokkus pyog. tenuis“ 60, 61.
- , Immunisierungsverfahren gegen denselben 54.
- , demselben ähnliche pathogene Kapselkokken 114.
- , bei Meningitis nach einem Revolverschuss dch. d. Mund ins Gehirn 72.
- , Rolle d. „Phagocytose“ bei d. Infection mit dems. 54.
- , Uebergang in die Milch 64.
- , — v. d. Mutter a. d. Fötus 64.
- , „Varietäten“ dess. 61.
- , Verbreitung dess. im inficirten Organismus 64.
- , Vorkommen dess. im Blute Lebender 63.
- , — dess. bei nach Influenza folgender Pneumonie 63.
- , — Weichselbaum, zur pyogenen Eigensch. dess. 61.
- Pneumonie-Virus, Beitrag z. Lehre d. seltenen Localisationen dess. 76.
- Pöckeln, Einfluss dess. a. d. Infectiosität des Fleisches perlsüchtiger Thiere 270.
- Polimitus avium 450.
- Polyarthrit. rheumatica, acute, zur Aetiologie ders. 35.
- Prädisposition z. Infection bedingt dch. Aetzung d. Gewebe 545.
- z. — — Ueberanstrengung u. Uebermüdung 545.
- Praktische Anwendung des Pyoktanin 603-606.
- Präventivimpfungen 185.
- , Schütz'sche, Schutzkraft ders. 117.
- Producte d. Bakterien, immunisierende Wirkung ders. 524.
- , giftige, des *Proteus vulgaris* 524.
- prognostische Bedeutung d. Bacillenbefunds im Sputum 312.
- Prophylaxe gegen Tuberkulose 291, 301.
- u. Behandlung d. Herpes tonsurans 421.
- Proteus vulgaris* in d. Dejectionen b. Cholera infantum 398.
- , (vermeintliche) Identität dess. mit einigen als bes. Species beschriebenen Wasserbakterien 568.
- , giftige Producte dess. 524.
- , toxische Producte dess. 398.
- Protozoen 426-470.
- Protozoen (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatosen d. Menschen; Literatur 454.
- , pathogene, allgemeines über dies. 467-470.
- , —, Verhalten der Phagocyten ihnen gegenüber 469.
- Prostituirtenuntersuchung, über die Mängel ders. 131.
- „Pseudodiphtheriebacillen“ 333, 336.
- „Pseudoleukämie“, pyogene Staphylokokken als Erreger ders. 39.
- „Pseudotuberkulose“, Bacillen der; Literatur 327, 367.
- , —, Bacillus einer Form von 327.
- , —, ein neuer Bacillus ders. 367.
- , —, eine Form von 327.
- , —, Identität ders. m. d. Tuberculose zoologique 327.
- , —, d. Muskeln bei einem Rinde 328.
- Psorospermien als Erreger d. Carcinombildung 457.
- als — d. „Paget's Disease of the nipples“ 455, 461.
- in Leber u. Milz vom Menschen 461.
- (?) d. *Molluscum contagiosum* 457, 458.
- Psorospermienzysten des Ureters beim Menschen 461, 462.
- „Psorospermose folliculaire“ 458, 459.
- Psorospermosen bei Karpfen 463.
- d. Kaninchens 463.
- d. —, Uebersichtsreferat über d. Kenntnisse betreffs ders. 463.
- in Leber u. Milz d. Menschen 461, 463.
- Psorospermiosis follicularis vegetans 459, 460.
- Ptomaine, Leukomaine, Toxalbumine puerperale Diphtherie (?) 350. [491.
- Infection, Schriften über 26.
- Puerperalfieberfrage, die Streifpunkte in der 27.



- Purpura fulminans**, aetiolog. Beziehung d. pyog. Kokken zu ders. 40.  
**pulmonale Actinomykosen** d. Menschen 410.  
**pyämische Erkrankungsprocesse**, zur Aetiologie ders. 48.  
**Pyämie**, Aetiologie 26.  
 — bei d. Brustseuche, eine Druseinfection 121.  
 — als Folge d. Gonorrhoe 138.  
**pyogen. anaërober Bacillus** 357.  
 — Kokken u. Erysipelkokkus 8-50.  
 — — u. —; Literatur 8.  
 — Staphylokokken, mikrobientödtende Eigenschaft d. circulirenden Blutes gegenüber dens. 527.  
**Pyocyanin** 352.  
**Pyoktanin** (Methylviolett) 492, 493.  
 — bei seiner Anwendung in d. Praxis 603-606.  
 — in d. Augenheilk. 603-604.  
 — als Heilmittel bei chirurg. Eiterungen 604.  
 —, Klinisches u. Bacteriologisches üb. dass. 603.  
 — in d. Ohrenheilkunde 605.  
 —, Behandlung d. Trippers etc. mit dems. 144.  
 —, Zusammensetzung dess. 605.  
 — u. Benzophenoneid 605.  
**Pyoseptikämie** d. Neugeborenen v. Verdauungstraktus aus, experiment. Beitr. z. Kenntniss ders. 29.  
**Quantität** der verimpften Tuberkelbacillen, Einfluss ders. auf d. Verlauf d. Impftuberkulose 271.  
 — d. — —, Einfluss ders. auf d. Infectionsresultat 271.  
**Quartana**, Plasmodien ders. 436.  
**Quellen** d. tuberkulösen Infection 272.  
**Rainey'sche Schläuche**, vermeintliche Beziehung ders. z. Actinomyces 409.  
**Ratten**, weisse, Infectionsversuche mit Cholerabakterien an d. Lunge ders. —, —, Milzbrand ders. 163, 165. [392].  
**Rauch** von Holzfeuer, Experimente üb. d. desinficir. Wirkung dess. 495.  
**Räuchern**, Einfluss dess. auf d. Fäulnisserreger bei der Conservirung von Fleischwaaren 398.  
 —, — dess. auf die Infectiosität des Fleisches perlsüchtiger Thiere 270.  
**Rauschbrand**, Verbreitung dess. im Deutschen Reiche 173.  
**Rauschbrandbacillus**, Reincultur dess. in festen Nährböden 172.  
**Rauschbrandbacillus**, Wachsthum in festen Nährsubstraten 171.  
 —; Literatur 171.  
**Rauschbrandimpfungen** i. J. 1889 im Herzogth. Salzburg 173.  
**Reactionsänderung** in Lackmus-Molke dch. d. Einfluss d. Bacterienwachsthums hervorgebracht 487, 488.  
**Recurransinfectionen** unter d. Bilde d. acuten fieberhaften Icterus 394.  
**reducirende Substanzen**, förderlicher Einfluss ders. auf d. Wachsthum d. Anaërobien 486, 487.  
 — u. oxydirende Nährböden 487.  
**Reductionsvermögen** d. Wasserbakterien Reichsseuchenbericht 119, 144. [567].  
 — über Milzbrand 171.  
 — über Rauschbrand 173.  
 — über Rotz 238.  
 — über Schweinerothlauf 175.  
**Reincultur** v. Kulturhefen nach Hansen — des Favus-Pilzes 417. [472].  
 — der Gonokokken 126.  
**Reiskörper**, Frage d. Infectiosität ders. 307.  
 — -Hygrom d. Sehnenscheiden u. Gelenke 307.  
**Reizbarkeit** der Leukocyten u. deren Beziehung z. Ernährung d. Zellen u. zu Entzündung u. Eiterung 535, 536.  
**Resistenz** d. Kaninchens gegen d. Infection mit Cholerabakterien 391.  
**Restitution** d. Virulenz abgeschwächter Culturen dch. toxische Producte von Saprophyten 523.  
**Retina** von an Lyssa verstorb. Thieren, patholog.-anat. Veränd. ders. 151.  
**Rheumatismus**, blennorrh., Fall v. 141.  
**Rheumatoïderkrankung**, Beitrag zur Geschichte ders. 140.  
**Rhinosklerom** 206-212.  
 —, zur Casuistik dess. 208.  
 —, über Einimpfung dess. auf Thiere —, Histologie dess. 208, 209. [210].  
**Rhinosklerombacillus** 206-212.  
 —, aetiolog. Bedeutung dess. 207.  
 —, Uebertragungsvers. auf Thiere 210.  
 —, Unterscheidg. dess. v. Bacillus pneumoniae 206.  
 —; Literatur 206.  
**Rhinoskleromgewebe**, über d. kolloiden Zellen in dems. 208.  
**Rind**, Bacterien bei „bösa. Katarrhal-fieber“ dess. 119.  
 —, Gregarinoase d. Blasenschleimhaut dess. 463.  
 —, eine eigenthüml. dch. Gregarinen hervorgerufene Form d. Hämaturie („Stallroth“) dess. 463.

- Rind, muskuläre, Pseudotuberkulose' bei dems. 328.
- , Actinomykose bei dems. 412.
- Rinderseuche, eine derselben ähnliche Kälberkrankheit 188.
- ; Literatur 175.
- Rindertuberkulose, derzeitiger Stand d. Kenntnisse über dies. 323.
- , Verbreitung ders. in Bayern 322.
- Rohrzucker, Entstehung einer neuen optisch-activ. Modification d. Milchsäure durch bacterielle Spaltung dess. 473.
- Rom, Malariafieber z. Sommer-Herbstzeit daselbst 438-442.
- Rostpilze, Vergiftung von Kühen dch. dies. 416.
- Rotationsapparat zur Herstellung von Esmarch'schen Rollröhrchen u. zum Imprägniren v. histolog. Objecten 585.
- Rotz, chronischer, ungewöhl. Fall eines solchen b. Menschen 238.
- beim Menschen 237, 238.
- , Reichsseuchenbericht über 238.
- , Veterinärstatistik über 238.
- u. Druse, bacteriolog. Differentialdiagnose zwischen 121.
- Rotzbacillus 236-238.
- , Penetrationsfähigkeit dess. dch. d. intacte Haut 237.
- , dch. Thierversuche constatirt 238.
- , Steigerung d. Virulenz dess. 237.
- ; Literatur 236.
- Rotzkrankheit, Werth d. bacteriolog. Unters. f. d. Feststellung dess. 238.
- Saccharomyces apiculatus*, Lebenscyklus dess. 472.
- Salol-Behandlung bei Gonorrhoe 144.
- Salpretrigsäure - Indolreaction z. Erkennung d. Cholerabakterien 381.
- Salpingitis, blennorrhagische 134.
- purulenta, pyogene Kokken als Erreger ders. 50.
- Salz- und Schwefelsäure, Desinfection d. Faeces mittels ders. 599.
- Sandfilter, Untersuchungen üb. d. Leistung ders. 594-596.
- u. Wasserleitung v. Bucarest, bacteriolog. Untersuchungen über dies. 595.
- sanitätspolizeiliche Maassregeln gegen d. dch. Milchgenuss entstehenden ansteckenden Krankheiten 552.
- Saprophyten, toxische Producte ders. als Restitutionsmittel d. Virulenz abgeschwächter Culturen 523.
- saprophytische Mikroorganismen 471-  
— —; Literatur 471. [479]
- säuernde Milch, Absterben d. Cholera-bakterien in ihr 385.
- Säurebildung dch. Bakterien abhängig v. d. Vorhandensein einer für sie vergärbaren Zuckerart 488.
- Säure- u. Alkali-Bildner unter d. Bakterien 487, 488.
- Säuglinge, Infection ders. seitens einer tuberkulösen Wartefran 302.
- Schädelbasis, secundäre Infection bei Verletzung ders., z. Aetiologie ders. 72.
- Schafe, Miescher'sche Schläuche in d. Muskulatur, d. Pleura u. d. Peritoneum ders. 465.
- Scharlachdiphtheritis, Beziehung des Diphtheriebacillus zu ders. 349.
- , zur Frage ders. 349.
- Scheide, Frage des Vorkommens pyogener Kokken in ders. 25.
- Schildkröten, Hämatozoen bei dens. 452.
- , Miescher'sche Schläuche in d. Muskulatur ders. 465.
- Schleimhäute, Infectionsversuche mit Lyssavirus v. dens. aus 148.
- schleimige Milch 474.
- Schmutzwasser, Lebensdauer der Cholerabakterien darin 388.
- Schnee d. Hochgebirges, bacteriolog. Untersuchung dess. 568.
- Schnupfen, acuter, pyogene Staphylokokken als Erreger dess. 39.
- , Diplo-Streptokokken bei 114.
- Schutzimpfung und Immunität, Vortrag darüber 541.
- gegen Milzbrand 169.
- — — u. Schweinerothlauf 174.
- — — u. — in Ungarn 169.
- Schwangere, Studien über Influenza bei dens. 86.
- , bacteriol. Untersuchung d. Vagina u. d. Cervix ders. 560.
- Schwefel- und Salzsäure, Desinfection d. Faeces mittels ders. 599.
- schweifige Säure, Carbol u. Sublimat, Desinfection von Wohnräumen mittels ders. 606.
- Schweine, Aetiologie v. zwei Seuchen unter dens. 177.
- , eigenthüml. Infectionskrankh. ders., pyogene Kokken als Erreger? 31.
- Schweinekrankheiten, Mittheilung über dies. 187.
- Schweinepest, dänische; Literatur 175.
- , —, 181-183.
- Schweinerotlauf, Schutzimpfung gegen 174.
- , — — dens. in Ungarn 169.

- Schweinerothlaufbacillus, Tenacität dess. —; Literatur 173. [173.]  
 Schweineseuche, Bemerkungen z. Aetiologie ders. 176.  
 —, Verschiedenheit d. deutschen und amerikan. 179-182.  
 —, amerikanische, Beitrag z. Kenntniss v. d. Ursache ders. 179.  
 —, —; Literatur 175.  
 —, dänische, ('Svinpest') 181-183.  
 —, deutsche, Bacillus ders. 177, 179.  
 —, —; Literatur 175.  
 Schweiss, Ausscheidung von Toxinen dch. dens. bei Infektionskrkhtn. 549.  
 Schwindsucht u. tuberkulöse Prozesse, Erblichkeit ders., statistisch nachgewiesen 301.  
 Sclera, Tuberkulose ders. 316.  
 Scrophulose, Lupus und Tuberkulose 306.  
 — u. Tuberkulose, Beziehungen der ersteren zur letzteren 306.  
 scrophulöse Lymphome 306-307.  
 Secretionsproducte d. Mikroben als Ursache d. Immunität 522.  
 Sehnenscheiden und Gelenke, Reiskörper-Hygrom ders. 307.  
 'Selenosporium Corda', Erreger einer Hautaffection bei Eidechsen 424.  
 seminuläre Formen d. Malaria-plasmodien 434, 438-443.  
 Sepsis, Aetiologie 26.  
 —, peritoneale, Beziehungen d. Bacterien d. Bruchwasserseingeklemmt. Hernien zu ders. 546.  
 — u. Pyämie 27, 28.  
 'Septikämia hämorrhagica', Bacillus ders. 177.  
 —, die ders. angehörigen und nahe verwandte Bacterien 175-191.  
 Septikämie, Beiträge z. Lehre von d. 27.  
 Seuchenversuchsstation, Bedeutung ders. f. Unterricht u. Praxis 610.  
 Sodium silico-fluoride, ein neues Antisepticum 144.  
 Sommer-Herbstfieber in Rom 438-442.  
 Sonnenlicht, Experimente über d. desinficirende Wirkung dess. 504.  
 Soormetastase in den Nieren 423.  
 Soorpilz als 'Dematium albicans' zu bezeichnen 424.  
 —, über die Localisation dess. in d. Luftwegen u. sein Eindringen in d. Bindegewebe d. Oesophagus-schleimhaut 423.  
 —, Metastase dess. in die Nieren 423.  
 —, morphologische und biologische Untersuchungen über dens. 422, 423.  
 Soziodol, Behandlung d. Gonorrhoe mit dems. 144.  
 Spalt- und Sprosspilze, Ernährungsprocess ders. 485.  
 Spalt- und Sprosspilzzellen, Zusammensetzung ders. 485.  
 spezifische Mittel, Theorie über d. Wirkung ders. 528.  
 spezifisch-pathogene Mikroben, Lehre von dens. 516.  
 Speichel, Uebergang d. Lyssavirus in dens. 148.  
 Spirillum Cholerae asiaticae, Absterben in säuernder Milch 385.  
 — —, Abtödtung dess. dch. Treberabkochung 385.  
 — —, diarrhoische Wirkung d. Culturen dess. 390.  
 — —, eigenthümliche Entwicklungsformen dess. 380.  
 — —, Geisseln dess. 381.  
 — —, Infektionsversuche mit dems. an d. Lunge weisser Ratten 392.  
 — —, Lebensdauer dess. in Cholerastühlen 385.  
 — —, Lebensdauer dess. in Faeces 387.  
 — —, Lebensdauer dess. in Kaninjauche 386.  
 — —, Lebensdauer dess. in verschiedenen Schmutzwässern 388.  
 — —, Resistenz d. Kaninchens gegen dass. 391.  
 — —, Tenacität dess. 385.  
 — —, toxische Producte dess. 382.  
 — —, Verhalten in Abtrittsgruben u. Abwässern 386.  
 — —, Verhalten dess. im Boden 388.  
 — —, Verhalten dess. in verschiedenen Erdproben 388.  
 — —, Virulenzsteigerung dess. nach Gamaleia 392.  
 — —; Literatur 378-380.  
 'endoparasiticum', Sporenbildung bei dems. 484.  
 — febris recurrens, neue Methode, dasselbe in Blutegeln zu conserviren 395.  
 — —, weitere Schicksale dess. im Blute von Recurrenskranken 395.  
 — —; Literatur 394.  
 Spontanfractur des Unterkiefers in Folge tuberkulöser Otitis mandibularis 308.  
 Sporenbildung bei Milzbrandbacillen in versch. Bodentiefen, Unters. üb. 154.  
 — d. — auf Nährböden v. verschied. Gehalt an Nährstoffen 156.

- Sporenbildung beim Milzbrandbac., Ursache ders. 157.  
 — bei ‚Spirillum endoparagoticum‘ 484.  
 —, Versuche über d. physiolog. Ursache ders. 156, 157.  
 Sporozoön in Muschelkrebsen 466.  
 Sprosspilze im Krebsgewebe 424.  
 Sprosspilze und Hyphomyceten 413-425.  
 — u. —; Literatur 413.  
 Sputum d. Phthisiker, Tenacität dess. im lufttrockenen Zustand 270.  
 —, prognost. Bedeutung d. Bacillenbefunds in dems. 312.  
 —, Nachweis d. Tuberkelbacillen in dems. 267.  
 —, Untersuchung dess. auf Tuberkelbacillen 265, 269.  
 ‚Stallroth‘, (Hämaturie) d. Rindes, dch. Gregarinen erzeugt 463.  
 Stand, derzeitiger, d. Kenntnisse von d. Immunität 541.  
 —, —, d. — v. d. pathogenen Protozoön 467, 468.  
 —, —, d. — über d. Tuberkulose d. Rinder 323.  
 —, —, d. Tuberkulosenfrage 292.  
 —, —, d. Tuberkulosenfrage in ätiolog. u. prophylaktischer Hinsicht 292.  
 ‚Staphylocoque uréthral‘ 128, 129.  
 Staphylokokkus albus als Ursache d. Lymphdrüsenanschw. im Kehlgang d. Pferde 30.  
 — u. aureus, Speciesdifferenz zwischen 13.  
 — aureus, Antagonismus zw. diesem u. d. Milzbrandbacillus 540.  
 —, Erreger von Bronchopneumonie? 38.  
 — bei Keuchhusten 38.  
 — pyogenes, Erreger v. Leberabscessen bei Typhus 224.  
 — — — v. Meningitis 39.  
 — — — v. ‚Pseudoleukämie‘ 39.  
 — — — v. acutem Schnupfen 39.  
 —, Wachstumsverhältnisse in keimfreiem Hundeeiter 20.  
 — aureus, üb. d. pathogenen Eigenschaften dess. bei einigen Thieren 23.  
 Stärkekleister, ‚Bacillus suaveolens‘ in dems. 473.  
 statistischer Nachweis d. Erbllichkeit d. Schwindsucht u. tuberkulösen Processe 301.  
 — d. — d. Tuberkulose 299-302.  
 Statistik d. Hundswuthimpfungen 151, 152.  
 Staub bewohnter Räume, bacteriolog. Untersuchung dess. 562.  
 Sterilisation des Catgut 601.  
 — d. Milch, Nothwendigkeit ders. 553.  
 — von Wasser 606.  
 Sterilisiren und Pasteurisiren der Kuhmilch 609.  
 Stichculturen von Anaëroben, Methode ders. 582.  
 Stoffwechselproducte, bacterielle, Wirkungen ders. 519, 522.  
 —, giftige, des Tuberkelbacillus 273-274.  
 Stoffwechselproducte d. Tuberkelbacillus als Heil- u. Immunisirungsmittel gegen Tuberkulose 287.  
 Streptokokkenembolie, Fall v. einseitig. metastat. Ophthalmie im Puerperium, dch. dies. bedingt 47.  
 Streptokokkus, neuer, oder Diplokokkus lanceolatus? 40, 70, 71.  
 — erysipelatis, Wachstumsverhältn. in keimfreiem Hundeeiter 20.  
 — meningitidis u. Diplokokkus pneumoniae, noch ein Wort über d. Unterschied zwischen dens. 71.  
 — pyogenes als Erreger von Bronchopneumonie 39.  
 — — als Ursache d. acuten Osteomyelitis 33.  
 —, Wachstumsverhältnisse in keimfreiem Hundeeiter 20.  
 — d. epidem. Cerebrospinal-Meningitis u. Diplokokkus pneumoniae, Unterscheidungsmerkmale zw. dens. 40, 70, 71.  
 — u. Grippe 90.  
 — u. Staphylok. pyogenes, Wirkungen einiger Antiseptica auf dies. 25.  
 Streptothrix Foersteri 478.  
 Structur u. Classification d. Plasmodium Malariae 433.  
 — d. Plasmodium Malariae 444.  
 Studien über d. erworbene Immunität 527.  
 Sublimat, Carbol u. schweflige Säure, Desinfection v. Wohnräumen mittels ders. 606.  
 — — — Verbandstoffe f. d. Feldgebrauch, bacteriolog. Prüfung ders. 600.  
 Sumpfwasser, Infection dch. dass. 551.  
 ‚Swine-plague‘ (Billings‘), Immunität gegen 184.  
 — —, 184-187.  
 — —; Literatur 175.  
 Sympathicus-Durchschneidung, Einfluss auf d. Eiterungsprocess 20.  
 Synovitis, Aetiologie ders. 35.  
 Syphilis, die positive Diagnose ders. 241.  
 —, über d. Erbllichkeit ders. 241.

- Syphilis als Infektionskrankheit, v. Standpunkte d. modernen Bacteriologie betrachtet 239.
- , neue Studien über 241.
  - , Beziehung d. Syphilisbakterien (?) zur Nosologie ders. 239.
  - u. Tuberkulose 319.
- Syphilisbakterien (?) 238-242.
- (?); Literatur 238.
- syphilitische Geschwüre, Pyoktaninbehandlung ders. 604.
- Products, Invasion pyogener Mikroorganismen in dies. 241, 242.
- Tages- u. Sonnenlicht, Einfluss ders. auf d. Typhusbacillus 217.
- Talitren, Leuchtbakterien pathogen f. dies. 477.
- Taubendiphtherie, Bacillus d. 350-352.
- Taubenmilzbrand 161.
- Technik d. Milchsterilisierung 606-610.
- Temperatur, hohe, Experimente über d. desinficirende Wirkung ders. 501.
- Temperaturen, niedere, Vegetationskasten für dies. 592.
- Temperaturerhöhung, Einfluss ders. a. d. Wirksamkeit v. Desinfectionsmitteln 505/506.
- Temperatursteigerung in den Lungen beerdigter Phthisiker 270.
- Tenacität d. Diphtheriebacillus 342.
- d. Spirillum Cholerae asiaticae 385.
- d. lufttrockenen Sputums d. Phthisiker 270
- d. Tuberkelbacillus in d. Butter 271.
  - d. 'Tuberkelbacillensporen' 273.
- Tenacitätsverhalten d. Tuberkelbacillus 270-271.
- Tendovaginitis im Anschluss an Blennorrhoe 141.
- Tenonitis nach Influenza 113.
- Tertiana, Hämatozoon ders. 436.
- Tetanus, antisept. resp. antibacilläre Behandlung dess. 169.
- , Heilmethode gegen 204.
  - als Infektionskrankheit 200.
  - , Pathogenese dess. 200.
  - , bacteriolog. Untersuchungen über 193.
  - , Versuche über 199.
- Tetanusbacillus 192-206.
- , Anwesenheit dess. im Bodengraus d. Wohnräume 202.
  - , über 2 Arten dess. 194.
  - , aetiolog. Bedeutung dess. 198.
  - , Beziehung zum Nervensystem d. inficirten Körpers 202.
  - , Giftproduction, Infectiosität u. Tenacität dess. 200.
- Tetanusbacillus, neue Reinculturmethode dess. 199.
- , Stoffwechselproducte der Reinculturen dess. 193.
  - , über die giftige, tetanogene Substanz in d. Culturen dess. 196.
  - , Tenacität dess. gegenüber Fäulnis und Desinfectionsmitteln 203.
  - , Unschädlichkeit dess. b. Inhalation 202.
  - , Verhalten gegen Jodoform 204.
  - , — im Wasser 205.
  - , Widerstandsfähigkeit dess. 203.
  - , — gegen chemische Mittel 203.
  - ; Literatur 192.
- Tetanustoxin, Verbreitung dess. im Organismus 202.
- Texas, Malariafieber daselbst, Blutuntersuchungen bei dems. 444.
- Texasfieber 187, 188.
- ; Literatur 175.
- Thallium sulfuricum, Wirkung bei Gonorrhoe 144.
- Theorie über die Wirkung specifischer Mittel 528.
- — — d. Vaccination 527/528.
- Thermoregulatoren, gegründet auf d. Ausdehnung fester Metalle 592.
- thierärztl. Praxis, Anwendung d. Gramschen Färbung in ders. 576.
- Thierblutarten, Einfluss a. Milzbrandbac. 159.
- Thierkörper, gleichzeitige Infection dess. mit verschiedenen Infektionsorganismen 541.
- thierpathogen. Verhalten des Diphtheriebacillus 337-339.
- Wirkung d. Typhusbacillus 218, 220.
- thierischer Organismus, bactericide Wirkung dess. 393.
- Thierseuchenverbreitung im Deutschen Reich, Jahresber. 119, 144, 171, 175, 238.
- Tiber-Wasser, bacteriol. Untersuchung dess. vom hygienischen Standpunkt 566.
- Tollwuth, z. Lehre v. d. Immunität gegen 146.
- , Uebertragungsart ders. 148.
  - , Untersuchungen über 146.
- Torf, Untersuchungen über d. filtrirende Eigenschaft dess. 596.
- Toxalbumine, Ptomaine, Leukomaine 491.
- Toxicität d. Urins bei einigen Infektionskrankheiten 546.
- Toxine, Ausscheidung ders. dch. den Schweiß b. Infektionskrankheiten 549.

- Toxinproducte d. *Bacillus* der ‚Hog-cholera‘ 186.  
 — d. *Diphtheriebacillus* 342.  
 — d. *Spirillum Cholerae asiaticae* 382.  
 Trachom, Bacillen bei dems. 364.  
 —, ‚*Mikrosporon trachomatosum*‘ aus dems. cultivirt 424.  
 Transfusion von Hunde- resp. Ziegenblut als Immunisierungsmittel gegen Tuberkulose 288, 289.  
 — von Ziegenblut als Heilmittel geg. Tuberkulose 289.  
 Treberabkochung, abtödtende Wirkung ders. auf *Cholera*bakterien 385.  
 Trichomycosis nodosa (Juhel-Renoy), Pilz ders. 420.  
 Trichophytie, Prophylaxe u. Behandlung ders. 421.  
 Trichophyton tonsurans, Impfung damit am Menschen 420.  
 — als Erreger von Onychomycosis 418.  
 — — u. *Favus*-Pilz, Einwirkung von Medicamenten auf dies. 421.  
 Trinkwasser, Infection dch. dass. 550.  
 —, Malaria-infection dch. dass.? 551.  
 —, Beitrag z. Kenntniss d. Verhaltens d. Typhusbac. in dems. 231.  
 — v. Typhuslocalitäten, angebl. Nachweis v. Typhusbacillen in dems. 233.  
 —, muthmaassliche Uebertragung des Typhusbac. durch dass. 233.  
 —, Unters.-Methode dess. auf Typhusbacillen 232.  
 Trinkwasseruntersuchung, bacteriologische 565, 566.  
 Trink- u. Nutzwasser, Bacterien ders. 564.  
 Tripper, Behandl. dess. m. Pyoktanin 144.  
 —, frischer, beim Weibe, Behandlung mit constantem Strom 144.  
 ‚Trippermetastasen‘, sog. 138.  
 ‚Tripperrheumatismus des Larynx‘ 141.  
 ‚Triumph-Milchkocher‘ 608.  
 Trommelhöhle, bacteriolog. Untersuch. ders. 557.  
 — von Neugeborenen und Säuglingen, bacteriolog. Untersuchung ders. 558.  
 Tuba Eustachii, bacteriolog. Untersuch. des Secretes ders. 557.  
 Tubenerkrankung, eitrige, Beitrag z. bacteriolog. Untersuchung ders. 50.  
 Tuberkelbacillenfärbung, ein einfacher Apparat zur 269.  
 —, Kühne's neues Verfahren zur 265.  
 Tuberkelbacillennachweis im Sputum, Czaplewski's Verfahren hierzu 267.  
 Tuberkelbacillensporen, Tenacität derselben 273.  
 Tuberkelbacillus, abgeschwächter, als Vaccin gegen Tuberkulose 288.  
 —, diagnost. Bedeutung dess. für die Tuberkulose d. Kehlkopfs 310.  
 —, Einfluss d. Quantität d. verimpften Bacillen a. d. Infectionsresultat 271.  
 —, Methode zur Färbung dess. in der Milch 269.  
 —, Nachweis dess. in der Aussenwelt 272.  
 —, Nachweis dess. im Sputum 267.  
 —, Neuerungen im Verfahren zu seiner Färbung 265-269.  
 —, Sputumuntersuchung auf dens. 269.  
 —, Stoffwechselproducte dess. als Heil- u. Immunisierungsmittel gegen Tuberkulose 287.  
 —, giftige Stoffwechselproducte dess. 273-274.  
 —, Tenacität dess. in d. Butter 271.  
 —, Tenacitätsverhalten dess. 270-271.  
 —, Untersuchung d. Sputums auf dens. 265.  
 —, virulenter, in Marktbutter 271.  
 —, Vorkommen in d. Milch 273.  
 —, Verhalten dess. a. d. Eingangspforte d. Infection 291.  
 —; Literatur 257-265.  
 Tuberkelgeschwulst am Limbus conjunctivae 319.  
 Tuberkulose, Vorschlag z. wirksamen Bekämpfung der Weiterverbreitung ders. 291.  
 — d. Conjunctiva 313, 315, 316, 319.  
 — d. Gefügels 324, 325, 326.  
 —, R. Koch's Heilmittel gegen dies. 275-286.  
 —, Heil- und Immunisierungsversuche gegen dies. mittels Stoffwechselproducten v. Tuberkelbacillen 287.  
 — d. Hoden 313.  
 — d. Hühner 323, 325, 326.  
 —, Immunität gegen dies. dch. Transfusion v. Hunde- resp. Ziegenblut 288, 289.  
 — d. Iris 317.  
 — d. Kehlkopfs, diagnost. Bedeutung d. Tuberkelbacillus f. dies. 310.  
 — d. Leber u. Milz b. Gefügel 325.  
 —, locale, erzeugt dch. abgeschwächte Tuberkelbac. 288.  
 —, internationale Maassregeln gegen dies. 291.  
 — d. Nasenschleimhaut 309.  
 — d. Nasen- u. Mundschleimhaut 308.  
 — d. Nieren 313.  
 —, örtliche u. allgemeine, Wechselwirkung zwischen beiden 294.  
 —, Prophylaxe ders. 291, 301.

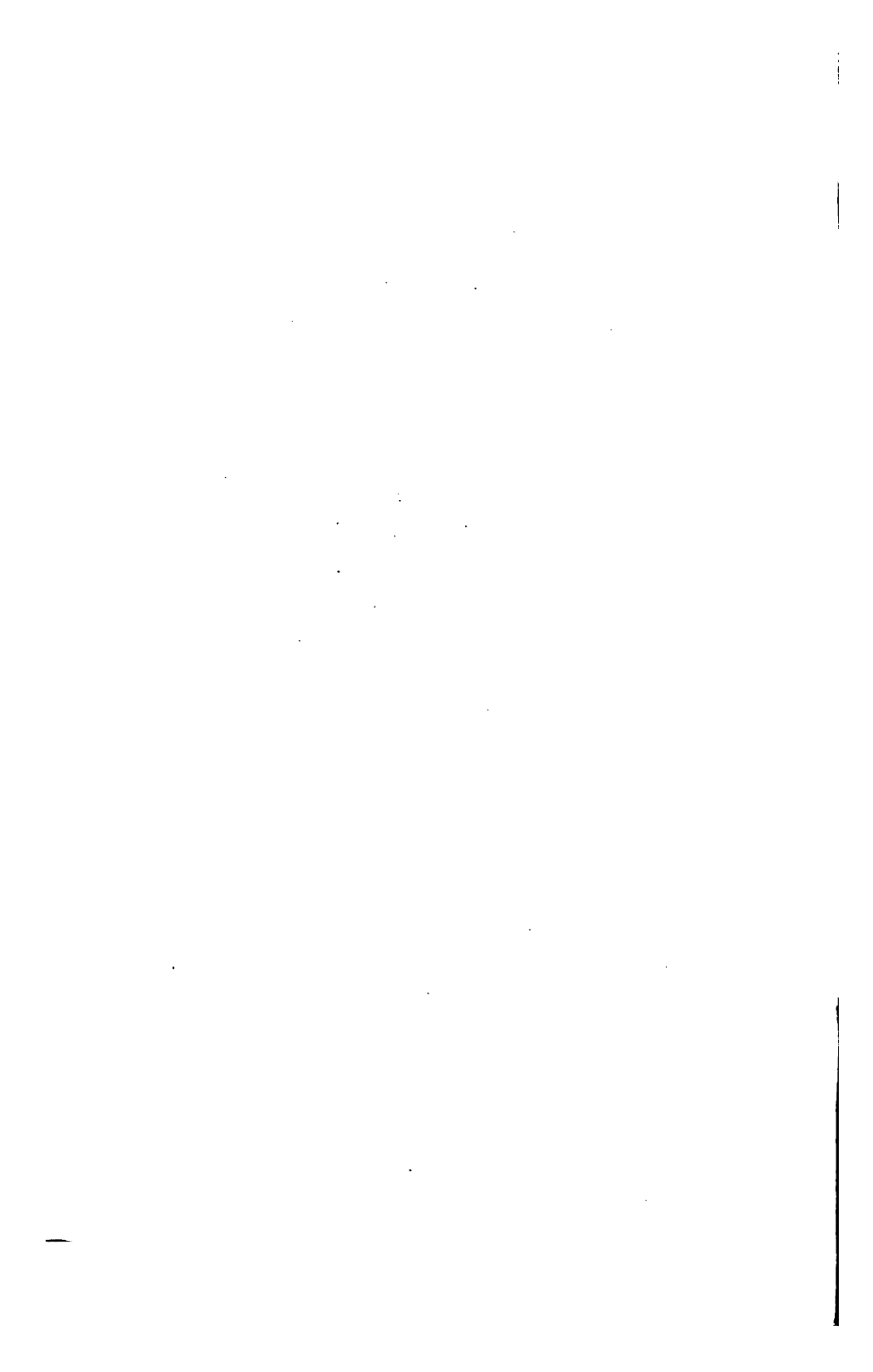
- Tuberkulose d. Rinder, derzeit. Stand d. Kenntnisse über dies. 323.  
 — d. Sclera 316.  
 —, Transfusion v. Ziegenblut als Heilmittel gegen dies. 289.  
 —, Uebertragung ders. dch. äussere Ansteckung 302-303.  
 —, Uebertragung ders. vom Menschen auf Hühner 326.  
 —, Unwahrscheinlichkeit d. Entstehung ders. dch. Inhalation 300.  
 — d. Uvealtractus 317, 318.  
 —, Verbreitung ders. unter d. Hausthieren in Dänemark 321.  
 — d. Vogel 324, 325.  
 tuberkulös. Abscesse u. Gelenkkrankungen, Behandlung ders. mit Jodoforminjectionen 289.  
 —, Disposition' 292-293.  
 —, erbliche 296, 298.  
 — Gift, Einfluss d. Verdünnung auf d. Wirksamkeit dess. 271, 272.  
 —, Infectionswege dess. 291.  
 — Infection gelegentlich d. Circumcision 303.  
 —, Disposition für dies. 292.  
 —, Eingangspforten ders. 291.  
 — eines Kindes von 4 Monaten 302.  
 —, placentare 298.  
 —, Quellen ders. 272.  
 — mehrerer Säuglinge seitens einer tuberkulösen Wartefrau 302.  
 — dch. Wasser ein. Pfütze (?) 303.  
 — Knochen-Gelenkleiden, Behandlung ders. mit Naphthol-Campher 290.  
 — Localinfection, ein Fall von 304.  
 — Lungencavernen, Pathogenese der Aneurysmenbildung in dens. 312.  
 — Natur d. Chalazion 314.  
 — Peritonitis 312.  
 — Sputa, Desinfection ders. vor ihrer Untersuchung 269.  
 — Sputum, Desinfection dess. dch. d. Oxydationsproducte d. mittels glühenden Platinschwammes zersetzten Alkohols u. d. ihm beigemischten ätherischen Oele 290.  
 Tuberkulose u. Lupus d. Auges 316.  
 —, Scrophulose u. Lupus 306.  
 — u. —, Beziehungen d. letzteren z. ersteren 306.  
 — u. Syphilis 319.  
 Tuberkulosenfrage, derzeitiger Stand ders. 292.  
 —, — ders. in aetiolog. u. prophylakt. Hinsicht 292.  
 ,Tuberculose zoologique', Identität ders. mit d. 'Pseudotuberkulose' 327.  
 Tuberculosis verrucosa cutis 304.  
 Typhoid oder typhoidähnliches Fieber, Epidemie dess. 235.  
 Typhoidfieber, Hansepidemie von 233.  
 typhöse Nieren-Lymphome, Typhusbac. als Urs. ders. 228.  
 Typhus abdominalis, z. Aetiologie der dens. complicirend. Eiterungen 223.  
 —, Leberabscesse bei, Beobachtungen üb. 50.  
 —, periostitische Abscesse bei, Typhusbac. in dens. 221.  
 —, Leberabscesse bei, durch pyogene Staphylokokken bedingt 224.  
 —, üb. ein masernähnliches Exanthem bei dems. 43, 227.  
 —, Pleuritis bei, Typhusbac. im Exsudat ders. 220.  
 —, über Verbreitung dess. dch. Milch 234.  
 Typhus-Aetiologie, allgemeine 236.  
 Typhusbacillus 213-236.  
 —, aetiolog. Beziehung dess. zu d. im Verlaufe des Typhus auftretenden Eiterungen 223.  
 —, zur Biologie dess. 217.  
 —, diagnost. Bedeutung dess. 219.  
 —, Differentialdiagnose, dess. 215.  
 —, von der durch dens. hervorgebr. Eiterung 221.  
 — im Harn, Unters. üb. d. Vorkommen dess. 230.  
 —, intrauterine Infection m. dems. 218.  
 —, Langlebigkeit dess. im inficirten Menschenkörper 225.  
 —, pyogene Leistungsfähigk. dess. 220.  
 —, seltene Localisat. dess. im typhuskranken Körper 220.  
 —, neue Methode z. Differentialdiagn. dess. 216.  
 —, neue Methode der Isolirung dess. a. d. Wasser 231.  
 —, Entstehung der typhösen Nieren-Lymphome durch dens. 228.  
 — als Erreger eitriger Periostitis 221.  
 —, Einfluss d. Tages- u. Sonnenlichtes auf dens. 217.  
 —, Tenacität dess. gegenüber hohen u. niederen Temperaturen 216.  
 —, tierpathogene Wirkung dess. 218, 220.  
 —, Studien über dens. 218.  
 —, Beitrag z. Kenntniss seines Verhaltens im Trinkwasser 231.  
 —, Uebergang dess. in d. Urin 229, 230.  
 —, muthmaassl. Uebertragung durch Milch 234.  
 —, — durch Trinkwasser 233.  
 —, angebl. Nachweis dess. im Trinkwasser v. Typhuslocalitäten 233.  
 —, experimentelle Unters. üb. dens. 219.

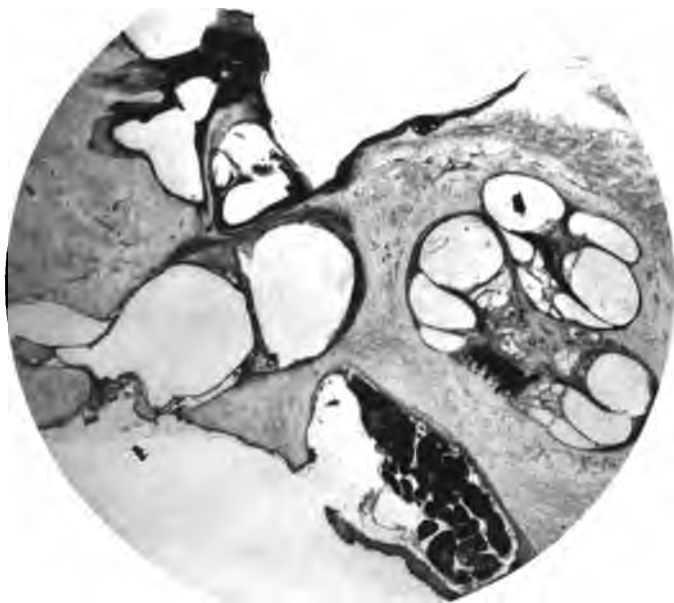
- Typhusbacillus**, Untersuchungsmethode d. Trinkwassers auf dens. 232.  
 — im Urin 229, 230.  
 —, ab. Variabilität u. Varietäten dess. 214.  
 —, Verhalten d. Kartoffelculturen dess. 214.  
 —, — dess. i. Wasser 231.  
 —, Vorkommen dess. in peristit. Abscessen bei Typhus 121, 222.  
 —, — dess. im Exsudat einer Pleuritis bei Typhus 220.  
 — im Wasserleitungswasser, Bericht d. Royal-Commission zu Melbourne hierüber 233.  
 —; Literatur 212.
- Typhus- und Milzbrandbacillen**, Antagonismus zw. diesen einerseits u. Faulnissbakterien andererseits 540.  
 —, Experimente mit ders. 220.  
 —, intrauterine, eine lebensfäh. Frucht 218.
- Ueberanstrengung und Uebermüdung**, Einfluss ders. a. d. Verlauf d. Infection 545.
- Uebergang d. Lyssavirus in d. Nebennieren** 148.  
 — d. — in d. Speichel geimpft. Thiere 148.  
 — v. A. Fraenkel's Pneumoniokokkus v. d. Mutter a. d. Fötus 64.  
 — des Typhusbac. in den Urin 229, 230.
- Uebermüdung und Ueberanstrengung**, Einfluss ders. a. d. Verlauf d. Infection 545.
- Uebersichtsreferate über d. Aetiologie d. Malaria** 449.  
 — über d. Kenntnisse betreffs der Psorospermosen d. Kaninchens 463.
- Uebertragung d. Choleraeinfektion v. d. Mutter a. d. Fötus** 392.  
 — d. Tuberkulose v. Menschen auf Hühner (?) 326.
- Uebertragungsversuche m. d. Rhinoklerombacillus auf Thiere** 210.
- unregelmässige Malariafieber** 438-443.
- Untergang von Mikroorganismen in Entzündungsheerden** 534.
- Unterhautbindegewebe v. Kaninchen**, Zerstörung d. Milzbrandvirus in dems. 165.
- Untersuchungen über d. Aetiologie d. Diphtherie** 330, 331, 332, 335, 341, 342.  
 — Afanassieffscher Actinomycesculturen 408.  
 — über Bacteriengifte 344.
- Untersuchungen gewöhnlicher Baaterialien in Bezug auf Durchlässigkeit f. Luftkeime** 563.  
 — über Cholera-toxine 382.  
 — über Desinfection, Desinfectionsmittel u. Desinfectionsmethoden 508.  
 — über desinficirende Mittel u. Methoden 509.  
 — über die experimentelle Diphtherie 342.  
 —, experiment., über acute Milzschwellung bei Infectionskrankh. 533.  
 — über d. filtrirende Eigensch. d. Torfs 596.  
 — a. d. Praxis d. Gährungsindustrie 472.  
 — über d. Leistungen d. Sandfilter 594-596.  
 —, morphologische und biologische, über d. Soor-Pilz 422, 423.  
 — bacteriologisch-chemische, einiger Würste 553.
- Ureter d. Menschen**, Psorospermien-cysten in dens. 461, 462.
- Urin**, Toxicität dess. bei einigen Infectionskrankh. 546.  
 —, Uebergang d. Typhusbac. in dens. 229, 230.
- Ursache d. Absterbens von Mikroben im lebenden Thierkörper** 524.  
 — d. Immunität 532.
- Urogenitalapparat**, Behandl. entzündl. Affectionen dess. mit Pyoktanin 605.
- Utensilien z. bacteriol. Untersuchung** 610.
- Uvealtractus**, Tuberkulose dess. 317, 318.
- Vaccin gegen Tuberkulose in Form abgeschwächter Tuberkelbacillen** 288.
- Vaccination**, Theorie über die Wirkung ders. 527-528.
- Vaccine, aetiolog. Beziehung pathogen. Kokken z. ders.** 42.  
 — beim Kalb, experimentelle Untersuchung. über 41.
- Vaccinedüsigkeit Gamalela's gegen Cholera** 390.
- vaccinirte Thiere**, bacterienfeindl. Eigenschaft d. Gewebe ders. 527-528.
- Vagina und Cervix Schwangerer**, bacteriol. Untersuchung ders. 560.
- Variabilität u. Varietäten d. Typhusbac.** 214.
- Varicellen u. Vaccine**, aetiolog. Beziehung d. pyog. Kokken z. dens. 41.  
 —, Beiträge z. Kenntnis der 41.
- Varietäten d. Malaria plasmodien** 432.



- Varietäten d. Saccharomyceten, künstliche Erzeugung ders. 473.  
 Variola, Bacteriologie ders. 41.  
 Vegetationskasten für niedere Temperaturen 592.  
 Verbandmittel, Prüfung d. Desinfectionswerthes ders. 599.  
 ‚Verbandpäckchen‘, bacteriolog. Prüfung ders. 600.  
 Verbreitung ansteckender Krankheiten dch. d. Milchgenuss u. d. dagegen zu ergreifenden sanitätspolizeil. Maassregeln 552.  
 — d. Diphtherie, Maassregeln gegen dies. 340.  
 —, geographische, der verschiedenen Formen d. Malariainfektion 431.  
 — d. Malariaparasiten in d. inneren Organen 442.  
 — d. Rindertuberkulose in Bayern 322.  
 — d. Tuberkulose unter den Hausthieren in Dänemark 321.  
 Verdauungskanal, Infectionsversuche mit Lyssavirus v. dems. aus 148.  
 Verdünnung, Einfluss ders. a. d. Wirkbarkeit d. tuberk. Giftes 271, 272.  
 Verfahren z. Versande v. Wasserproben 593.  
 Vergiftung v. Kühen dch. Rostpilze 416.  
 Verhalten d. in d. Malariaplasmodien enthaltenen Körnchen 443.  
 — d. Milzbrandbac. im Kochsalzfrosch 531.  
 — d. Tuberkelbac. a. d. Eingangspforte der Infection 291.  
 Versand von Wasserproben, Apparate hierfür 593.  
 verschiedenartige Bakterien als Erreger v. Endocarditis 374.  
 — Bakterien als Erreger v. Pleuritis (Empyem) 375.  
 — als — von Mastitis bei Kühen 375.  
 Versuche z. Immunisirung gegen Diphtherie 346, 347.  
 Veterinärstatistik über Rotz 238.  
 Veterinärwesen im Königr. Sachsen 170.  
 ‚Vibro Metschnikovi‘ 393.  
 Virulenz abgeschwächter Culturen, Restitution ders. dch. toxische Producte v. Saprophyten 523.  
 Virulenzabnahme in d. Culturen d. Milzbrandes, Ursache ders. 160.  
 Virulenzgrad des Kothes inficirter Thiere 523/524.  
 Virulenzsteigerung d. Rotzbac. 237.  
 — d. Spirillum Cholerae asiaticae nach Gamaleia 392.  
 Virus pneumoniae, Beitrag z. Lehre d. seltenen Localisationen dess. 76.  
 ‚Virus péripneumonique‘ 119.  
 vitale Concurrenz zw. Milzbrand- u. Typhusbacillen einerseits u. Fäulnisbakterien andererseits 540.  
 Vögel, Malariainfektion bei dens. 449.  
 —, Malariaparasiten bei dens. 449.  
 —, Tuberkulose ders. 324, 325.  
 Vogeldiphtherie, Bacillus der 350-352.  
 Vögel und Amphibien, Hämatozoen ders; Literatur 449.  
 Vorderarm, Keanu's, Bericht über d. histolog. Untersuchung eines Hantstückes dess. 245.  
 Vorkommen verschiedener Kommabacillenarten in Cholerastrahlen 381.  
 — u. Bedeutung der Mikroorganismen a. d. Aussenen u. inneren Körperoberfläche; 554-560; Literatur 554.  
 — u. Verhalten d. Mikroorganismen i. d. Aussenwelt 561-569.  
 — u. — d. — i. d. —; Literatur 561.  
 Vorrichtung z. Abimpfung v. Colonien v. d. Platte 582.  
 — z. Filtriren vollständig klaren Agars 590.  
 Vorschlag z. wirksamen Bekämpfung d. Weiterverbreitung d. Tuberkulose 291.  
 Vortrag über Immunität u. Schutzimpfung 541.  
 Voswinkel's Abhandlung: Bacterienvernichtung im Froschkörper, Lubarsch's Bemerkungen zu ders. 531.  
 Vulvo-Vaginitis, Complication mit Arthritis 140.  
 Wachstumsförderung d. Anaerobien dch. Zusatz reducirender Substanzen z. d. Nährböden 486.  
 Wachstumsverhältnisse des Staphyloc. pyog. aureus, Bacillus anthracis, Streptoc. pyog., Streptoc. erysipellatis in keimfreiem Hundeserum 20.  
 Wald, filtrirende Wirkung dess. a. d. Luft 562.  
 Warschauer Milch, bacteriolog. Untersuchung ders. 553.  
 Wasser, Methode der Auffindung v. Abdominaltyphusbac. in demselben 282.  
 —, chromogener Bacillus aus dems. 477.  
 —, — pathogener Bacillus in dems. 370.  
 — einer Pfütze, tuberkulöse Infection dch. dass. (?) 305.  
 —, Sterilisation dess. 606.  
 —, Verhalten d. Tetanusbac. im 205.  
 —, — d. Typhusbac. im 231.

- Wasserbakterien, Alkalibildung durch dies. 565.
- , Beziehung zw. d. Vermehrung ders. u. d. Zusammensetzung d. Wassers 565.
- , (vermeintliche) Identität einiger ders. mit d. *Proteus vulgaris* 568.
- , Reduktionsvermögen ders. 567.
- , Unterdrückung ders. dch. d.  $\text{CO}_2$ -Gehalt d. Wassers 565.
- , Untersuchung u. Diagnostik ders. 563.
- Wasserleitung u. Sandfilter v. Bukarest, bacteriol. Untersuchung üb. dies. 595.
- Wasserproben, Apparate z. Versande ders. 593.
- Wasserstoffsuperoxyd, Experimente üb. d. desinficirende Wirkung dess. 500.
- Wasseruntersuchung, bacteriologische 563-568.
- , —, Apparat zu ders. 582.
- Wechselfieber, Parasiten ders. 428-449.
- , perniciöse, patholog. Anatomie ders. 442.
- Wechselwirkung zw. örtlicher u. allgem. Tuberkulose 294.
- Weiterverbreitung d. Tuberkulose, Vor-schlag z. wirksamen Bekämpfung ders. 291.
- Widerist des Pferdes, mykotische Neubildung an dens. 416.
- Widerstand d. Organismus gegen d. Infection 540.
- Widerstandsfähigkeit d. *Tetanusbac.* 203.
- Wien, Malariafieber daselbst, Blutuntersuchungen bei dens. 448.
- Wirksamkeit desinficirender Mittel, abhängig v. gewissen Bedingungen 506.
- Wirkung d. menschl. Blutes u. anderer Körperflüssigkeiten auf pathogene Mikroorganismen 525-527.
- spezifischer Mittel, Theorie über dies. 528.
- Wirkung bacterieller Stoffwechselproducte 519, 522.
- d. Vaccination, Theorie über dies. 527-528.
- Wirkungsweise d. diphtherischen Giftes 348.
- Wöchnerinnen, Studien über Influenza bei dens. 86.
- Wohnräume, bacteriolog. Untersuchung ders. 562.
- , Desinfection ders. mittels schwefl. Säure, Carbol u. Sublimat 606.
- Wundbehandlung, bacteriolog. Untersuchung betreffs ders. 599.
- Wunden, eiternde, Infectionsversuche an dens. 21.
- „Würmchen“ Gaule's im Froschblute 451.
- Wurst- und Fleischvergiftungen, pathogener *Bacillus* bei 362.
- Würste, bacteriolog.-chemische Untersuchung ders. 553.
- Wuth, Veränderung der Retina bei ders. 151.
- Wuth-Epizootie unter Damwild 152.
- Wuthfrage, zu ders. 150.
- Zellen, kolloide, im Rhinoskleromgewebe 208.
- Zerstörung v. Mikroorganismen in Entzündungsheerden 534.
- Ziegen, Miescher'sche Schläuche bei dens. 466.
- Ziegenblut, Transfusion dess. als Heilmittel gegen Tuberkulose 289.
- Ziegen- resp. Hundeblood, Transfusion ders. als Immunisirungsmittel geg. Tuberkulose 288, 289.
- Zimmermann's Monographie über d. Bakterien unserer Trink- u. Nutzwässer, insbes. der Chemnitzer Wasserleitung 564.
- Zungentuberkulose, geheilt dch. Jodoform u. Milchsäure 290.
- Zusammensetzung v. Spalt- u. Sprosspilzzellen 485.





Dr R. Neuhaus: phot.

Labyrinth eines taubstummen Knaben f.



Dr R. Neuhaus: phot.

*Spirillum serpens*. 1909

Photogravure und Kupferdruck v. Meisenbach, Riffarth & Co Berlin u. München.

# Meisenbach Riffarth & Co.

**BERLIN W.**

**MÜNCHEN**

Bendler-Strasse 13.

Dachauer-Strasse 15.

---

Wir erlauben uns die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Kreise auf unser Verfahren des

## **Kupferdruckes (Photogravure)**

**für mikrophotographische Darstellungen**  
hinzulenken. Die Photogravure wird durch **directe Copie des Originalnegatives** auf die Kupferplatte hervorgebracht; sie übertrifft an Correctheit der Wiedergabe jedes andere Verfahren. Die durch Aetzung **ohne Retouche** hergestellte Kupferplatte ist von unbeschränkter Haltbarkeit und kann zum Drucke neuer Auflagen stets wieder gebraucht werden.

**Kostenanschläge und Proben bereitwilligst.**

---

We beg to call the attention of the scientific world to our

## **Photogravure-Process**

**specially adapted to Micro-Photography.**

By this methode of **transferring the Original-Negatif directly on the copper-plate** we are enabled to obtain the utmost exactness of reproductions without any retouching.

The durability of these copper-plates is unsurpassed and for new editions they are always to be found perfect.

**Prices quoted and proofs sent on application.**

---

Nous avons l'honneur d'appeler l'attention du monde scientifique sur notre

## **Procédé de Photogravure**

**appliqué à la Micro-Photographie.**

Cette méthode de reproduction permet la **copie directe du négatif original sur la plaque de cuivre**; elle garantit une telle précision et exactitude qu'elle est indispensable pour les ouvrages de Micro-photographie. Les plaques de cuivre se conservent facilement pour de nouvelles éditions.

**Spécimens et prix courant gratis.**

**NAMEN- UND SACH-REGISTER**  
zum  
**JAHRESBERICHT**  
über die Fortschritte in der Lehre von den  
**PATHOGENEN MIKROORGANISMEN**

umfassend  
**BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN**

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

**Dr. med. P. BAUMGARTEN,**  
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

**JAHRGANG I—V**

**1885—1889**

---

**BRAUNSCHWEIG**  
**HARALD BRUHN**  
Verlagsbuchhandlung für Naturwissenschaft und Medizin  
1891



**Mit** vorliegendem Register über die bislang erschienenen fünf Jahrgänge des BAUMGARTEN'schen Jahresberichts erfüllt die Verlagshandlung einen ihr von verschiedensten Seiten ausgesprochenen Wunsch im Interesse eines erleichterten Auffindens der grossen Fülle des Wissenswerthen bei bacteriologischen Arbeiten.

Um diesen Zweck in möglichst ausgiebiger Weise zu erreichen beschränkt sich dieses Register nicht auf eine einfache Addition der in den fünf Jahresberichten enthaltenen Einzelregister; die Ausarbeitung hat es sich vielmehr angelegen sein lassen, die Hinweise auf die Einzelheiten des Berichtsinhalts noch mehr zu vervollständigen, um damit einen möglichst vollkommenen Schlüssel für das Eindringen in den gesammten reichen Inhalt der Berichte zu liefern.

Herr Professor DR. BAUMGARTEN hat sich mit dankenswerthester Bereitwilligkeit der Durchsicht und Korrektur der neuen Register-vorlage unterzogen.

Braunschweig, 1891.

**Die Verlagsbuchhandlung Harald Bruhn.**





## Autoren-Register.

- Abbot** 1: 157, 3: 475.  
**Abel** 5: 579.  
**Abelous** 5: 547.  
**Abraham** 5: 246.  
**Abreu** 3: 97, 98.  
**Acland** 2: 316.  
**Adam** 3: 187, 5: 312.  
**Adametz** 2: 358, 4: 483, 5: 451, 460. [5: 398.  
**Affanassieff** 3: 264, 4: 287,  
**Ahlfeld** 3: 391, 4: 549.  
**Alapy** 5: 510.  
**Albert** 5: 401.  
**Albertoni** 5: 461.  
**Albini** 4: 224.  
**Albitzky** 4: 209.  
**Aldibert** 4: 532.  
**Alessi** 4: 268, 5: 513.  
**Ali Cohen** 3: 149, 153, 291, 293, 4: 94, 347, 5: 470.  
**Allen** 3: 59. [5: 201.  
**Almquist** 3: 145, 300, 4: 460,  
**Alvarez** 1: 97, 103, 2: 266, 267, 3: 260.  
**Amann** 3: 170.  
**de Amicis** 3: 78.  
**Amiet** 4: 205.  
**Ammentorp** 5: 408.  
**Amon** 3: 242.  
**Amoroso** 3: 97.  
**Amrusch** 2: 195.  
**Andreesen** 5: 314.  
**Andrews** 3: 68, 73.  
**Androniko** 2: 95.  
**Andry** 3: 67.  
**Angieras** 3: 150.  
**Anne** 4: 207.  
**Antolisei** 5: 435.  
**Anton** 4: 148.  
**Antonelli** 5: 515.  
**Aradas** 4: 364, 483.  
**Arangelgi** 4: 393.  
**Archinard** 5: 502.  
**Ariza** 3: 198.  
**Arloing** 2: 132, 135, 205, 3: 103, 276, 364, 393, 472, 4: 402, 456, 5: 332, 451.  
**Armanni** 3: 124.  
**Arming** 2: 257.  
**Arthand** 3: 173, 5: 316.  
**Artigas** 2: 4, 72.  
**Askantamow** 5: 61, 86, 199, 199.  
**Askanazy** 4: 193. (391.  
**Aubert** 4: 70, 75, 5: 107.  
**Aufrecht** 3: 190.  
**Auspitz** 1: 38.  
**Avendaño** 5: 284.  
**Avila** 5: 143.  
**Azary** 3: 112.  
**de Azevedo** 3: 231.  
**Babes** 1: 2, 109, 2: 273, 320, 3: 91, 235, 410, 4: 92, 98, 154, 191, 263, 343, 416, 524, 545, 5: 13, 125, 135, 141, 214, 222, 274, 336, 462, 505.  
**Babrock** 4: 222.  
**Bacquis** 2: 132.  
**Baginsky** 1: 150, 4: 465, 466, 5: 22, 458, 459.  
**Bahr** 5: 29.  
**Baisle** 5: 110.  
**Baistrocchi** 3: 284.  
**Balbani** 2: 8, 393.  
**Ballance** 3: 275.  
**Bandler** 4: 454.  
**Bang** 4: 212, 5: 172.  
**Banti** 1: 2, 2: 23, 3: 300, 402, 4: 57, 148, 240, 282, 5: 75.  
**Baquis** 5: 138.  
**v. Baracz** 5: 400.  
**Baranski** 3: 314, 5: 410.  
**Barbacci** 5: 193. [5: 522.  
**Bardach** 3: 93, 95, 98, 4: 99,  
**Bareggi** 2: 428, 3: 96, 5: 141.  
**Baert** 5: 211.  
**Barth** 5: 405. [5: 528.  
**Bartoschewitsch** 3: 482, 4: 4: 390.  
**Baruchello** 5: 596.  
**de Bary** 1: 3, 2: 351, 3: 3.  
**Bassini** 4: 299.  
**Baumgarten** 1: 64, 142, 2: 7, 172, 3: 4, 177, 223, 242, 227, 370, 4: 5, 154, 217, 257, 429, 5: 3, 493, 520.  
**Baumm** 4: 548.  
**Bayard** 5: 311.  
**Beaven Rake** 4: 218, 220.  
**Béchamp** 3: 439.  
**Becker** 2: 10.  
**Behrend** 2: 104, 105.  
**Behring** 3: 106, 178, 372, 4: 363, 365, 367, 423, 5: 143, 150, 488.  
**Belfanti** 5: 84, 206, 207.  
**Belval** 5: 143. [247.  
**Bender** 2: 104, 3: 233, 4: 226,  
**Benecke** 3: 336, 438.  
**Benson J. Hawtrey** 5: 243.  
**Benzon** V., 5: 594.  
**Berckholtz** 4: 264-66.  
**Berdez** 2: 299.  
**Berens** 4: 550.  
**Bergeon** 3: 214.  
**Bergkammer** 2: 220.  
**Bergmann A.**, 2: 89, 4: 41.  
**v. Bergmann** 2: 319.  
**Berliner**, 5: 90.  
**Berlioz** 5: 271.  
**Bernheim** 4: 491, 5: 4.  
**Bertalero** 4: 209.  
**Bertha** 4: 295.  
**Bertoye** 2: 23.  
**Bertschinger** 5: 589.  
**Besançon** 3: 37.  
**v. Besser** 5: 550.  
**Beumer** 2: 168, 432, 3: 137, 147, 240, 409.  
**Beyorinck** 4: 492, 5: 463, 571.  
**Bidencamp** 2: 255. [144.  
**Biedert** 2: 216, 310, 4: 274, 5: 5: 390.  
**Bienstock** 2: 366, 367.  
**Biggs** 3: 97, 253, 4: 272, 368.  
**Billar** 4: 426.  
**Billet** 4: 335.  
**Billings** 3: 130, 4: 129, 131, 133, 5: 145, 148, 179, 184.  
**Binz** 3: 372, 5: 437.  
**Biondi** 2: 34, 49, 3: 412.  
**Birch-Hirschfeld** 3: 134, 463, 4: 390.  
**Bitter** 2: 261, 262, 300, 4: 436,  
**Bizzozero** 1: 162. (437.  
**Blanc** 4: 78, 5: 347.  
**Blanchard** 3: 9.  
**de Blasi** 1: 13, 3: 139, 147, 263, 4: 98, 99, 146, 248, 5: 133, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292,

Bockhart 2: 85, 90, 3: 18, 67.  
 Bodamer 4: 295. (479.)  
 Bojen 4: 229.  
 Bokorny 4: 482.  
 Bollinger 1: 52, 2: 123, 210,  
 3: 81, 312, 4: 185, 5: 270,  
 Bolton 3: 475. (318.)  
 Bombay, Medicin. Gesell-  
 schaft daselbst 2: 316.  
 Bonardi 4: 231, 5: 56, 80, 482.  
 Bonnet 4: 75.  
 Bonome 2: 15, 16, 3: 32, 229,  
 237, 238, 306, 409, 4: 60,  
 117, 281, 456, 5: 76.  
 Booker 4: 467.  
 Boer 2: 335, 3: 318.  
 Bordoni-Uffreduzzi 2: 62, 63,  
 104, 154, 351, 3: 32, 41, 144,  
 225, 227, 303, 425, 465, 5:  
 132, 242, 384, 536.  
 Borgeaud 4: 33.  
 Bornemann 4: 75.  
 Bossano 4: 232, 5: 209.  
 Bossowski 3: 421.  
 Bostrom 1: 141, 2: 325.  
 Bouchard 4: 242, 449, 452, 5:  
 156, 426, 504, 505.  
 Boucheron 2: 20.  
 Bourquelot 4: 332.  
 Boutroux 4: 354.  
 Bovet 4: 246, 5: 481.  
 Bowen 3: 50.  
 Bozzolo 1: 14, 5: 78.  
 Braatz 3: 120, 202, 4: 200, 288,  
 5: 579, 596.  
 Bräm 5: 470.  
 Bramwell 2: 44.  
 Brancalone 5: 138.  
 Brass 4: 6.  
 Bräuer 4: 555.  
 Braun 3: 312.  
 Braunschweig 5: 514.  
 Bräutigam 2: 357.  
 Bremer 4: 119.  
 Breunig 4: 480.  
 Brieger 2: 372, 390, 3: 239,  
 291, 292, 293, 294, 365, 366,  
 4: 15, 231.  
 vanden Brink 5: 214.  
 Brissaud 3: 199.  
 Brouardel 3: 148.  
 Brouwier 5: 287.  
 Brown 3: 284.  
 Brown, A. J., 4: 333.  
 Brown, A. M., 5: 244.  
 Bruen 3: 214.  
 Brühl 5: 498.  
 v. Brunn 2: 209.  
 Bruns 3: 178, 4: 455.  
 Buch 3: 123, 5: 46.

Buchner 1: 59, 108, 134, 135,  
 3: 295, 358, 382, 4: 143, 382,  
 439, 492, 522, 5: 496, 524,  
 525, 578.  
 Buday 5: 27, 306.  
 Budde 5: 591.  
 Budenberg 3: 485.  
 Bühler 4: 35.  
 Buist 3: 48.  
 Buiwid 2: 300, 3: 96, 291, 293,  
 4: 98, 271, 404, 489, 526,  
 5: 134, 398, 399.  
 de Bulhoes, Pedro S., 4: 293.  
 Bumm 1: 18, 181, 2: 19, 28,  
 84, 89, 92, 3: 66, 4: 73, 396.  
 Burchardt 3: 52.  
 Bütschli 5: 467.  
 da Cabral 4: 152.  
 Cadéac 2: 187, 3: 158, 160,  
 180, 181, 383, 4: 176, 190,  
 5: 91, 261, 497.  
 Cahen 3: 460.  
 Campana 2: 256, 3: 229, 320  
 4: 202, 5: 242, 416. [600.]  
 Canalis 4: 861, 5: 432, 472,  
 Canestrini 2: 295, 3: 294.  
 Canestrini, G. u. R., 5: 4.  
 Canio 3: 214.  
 Cantani 2: 297, 3: 95, 4: 275,  
 Capitan 5: 547. (5: 23.)  
 Caporaso 5: 605.  
 Carita 3: 93.  
 Casper 3: 63.  
 du Castel 5: 116.  
 Cattaneo 4: 309.  
 Cattani 2: 296, 309, 3: 288,  
 4: 268, 5: 205.  
 Cavagnis 2: 204, 3: 216, 4:  
 172, 179, 5: 271.  
 Ceccherelli 3: 216, 5: 316.  
 Celli 1: 153, 155, 2: 207, 342,  
 406, 407, 3: 92, 322, 324,  
 4: 98, 99, 307, 308, 310,  
 459, 5: 429, 430, 514.  
 Centanni 5: 348.  
 Chabannes 3: 180.  
 Chambard 4: 12. [118.]  
 Chamberland 3: 111, 4: 114,  
 Chantemesse 2: 178, 3: 79,  
 80, 123, 148, 150, 4: 136,  
 147, 176, 236.  
 Charier 5: 113.  
 Charrin 1: 77, 80, 3: 119, 357,  
 409, 4: 152, 242, 254, 377,  
 5: 156, 329, 538.  
 Chassiotis 3: 221.  
 Chautard 4: 171.  
 Chauveau 1: 56, 3: 112, 408,  
 4: 446, 5: 535.  
 v. Chelchovski 5: 233.

Chenzinski 4: 311.  
 Cheshire 2: 287.  
 Chiari 3: 50, 4: 283, 5: 15.  
 Chibret 3: 150, 4: 550.  
 Cholewa 5: 10.  
 Cholmogorow 4: 473.  
 Chomse 3: 230.  
 Chotzen 2: 96, 3: 76.  
 von Christmas - Dirckinck-  
 Holmfeld 3: 340, 377, 401,  
 4: 397.  
 Chrostowski 5: 90.  
 Cimmino 2: 395.  
 Clado 4: 251, 280, 388, 5: 45.  
 Cnopf 5: 455.  
 Cochez 4: 212, 5: 316.  
 Cohn, F., 5: 477.  
 Condorelli-Maugeri 4: 478.  
 Conrad 4: 71.  
 Cordua 1: 27.  
 Cornet, 4: 174, 186, 5: 274,  
 Cornevin 2: 135. (317, 318.)  
 Cornil 1: 2, 74, 103, 3: 123,  
 208, 4: 136, 139, 178, 219,  
 270, 5: 305, 309.  
 Councilman 1: 157, 3: 324,  
 Courmont 5: 327. (4: 310.)  
 Cozzolino 3: 252.  
 Crisafulli 5: 551.  
 Crooke 1: 33.  
 Crookshank 1: 59, 2: 11, 345,  
 416, 4: 83, 113.  
 Csokor 2: 186, 4: 32, 100, 138,  
 156, 213, 322.  
 Cullingworth 5: 107.  
 Cunningham 2: 297, 301, 5:  
 Curnow 2: 229. (370)  
 Currier 4: 78, 5: 109.  
 Curschmann 2: 132, 180.  
 Curtze 5: 409.  
 Cushing 2: 28.  
 Cutler 4: 76.  
 Custer 4: 196.  
 Czaplewski 4: 431, 5: 575.  
 Czerniewski 4: 21, 472.  
 Czerny 2: 235.  
 Dähnhardt 3: 51.  
 Dall'Acqua 5: 210.  
 Dalton Hays 3: 214.  
 Dandrieu 4: 356.  
 Danielsen 2: 257. [5: 425.]  
 Danilewsky 2: 345, 4: 312.  
 Danziger 5: 313.  
 Daremberg 2: 157, 3: 174.  
 Daries 5: 438. (4: 177.)  
 Daubler 5: 243.  
 Davidsohn 4: 544, 5: 594.  
 Davisjun., N. S., 3: 403.  
 Defay 5: 310.

- Deichler** 2: 347, 5: 441.  
**Delafeld** 3: 207.  
**Delavan** 3: 197.  
**Delgado** 5: 120.  
**Demars** 3: 209.  
**Demateis** 5: 160, 515.  
**Demme** 2: 38, 214, 3: 185, 4: 191, 193, 244, 5: 301.  
**Denayer** 4: 5.  
**Deneke** 1: 107.  
**Denti** 4: 72.  
**Denucé** 2: 48.  
**Deschamps** 5: 195.  
**Deutschmann** 1: 31, 3: 211, 391, 4: 413, 5: 17.  
**Devalz** 3: 148.  
**Devoto** 5: 79.  
**Diakonow** 4: 305.  
**Diday** 5: 107, 116.  
**Dieckerhoff** 1: 105.  
**Dineur** 5: 257.  
**Dinkler** 4: 77.  
**Disse** 1: 99, 2: 263, 264, 3: 74.  
**Dittrich** 3: 234, 235, 4: 183, 5: 222.  
**Dixon Mann** 4: 451.  
**Dmochowski** 5: 304.  
**Dobesch** 4: 93.  
**Dobroklonski** 5: 265.  
**Doek** 5: 245.  
**Döderlein** 4: 470, 548.  
**Dollinger** 5: 292, 317.  
**Dönitz** 2: 308.  
**Dor** 4: 167, 254, 5: 591.  
**Doutrelepont** 1: 82, 96, 98, 2: 263, 3: 78, 201, 4: 230.  
**Dowdeswell** 5: 462.  
**Doyen** 1: 122, 2: 28, 5: 107.  
**Dreschfeld** 1: 11.  
**Dreyfus-Brisac** 2: 179.  
**Driver** 4: 207.  
**Drouineau** 5: 142.  
**Drymont** 2: 124.  
**Dubarry** 5: 193.  
**Dubief** 5: 498.  
**Dubois** 4: 337.  
**Dubourg** 3: 340.  
**Dubreuilh** 3: 410.  
**Duclaux** 2: 3, 20, 3: 336, 4: 332, 353, 5: 469, 476, 574.  
**Ducrey** 5: 238.  
**Duguet** 2: 194.  
**Dujardin-Baumetz** 5: 142.  
**Dunham** 3: 291.  
**Dunin** 2: 30.  
**Dupont** 4: 480.  
**Durand-Fardel** 2: 222.  
**Durieux** 5: 283.  
**v. Duering** 4: 203.  
**v. Dusch** 4: 72.  
**Eberth** 1: 41, 87, 107, 2: 286, 287, 4: 140, 5: 188, 199, 567. [3: 263.  
**Edinburger med. Gesellsch.**  
**Edington** 2: 431, 3: 261, 262.  
**Edson, Cyrus** 5: 600.  
**Ehlers, E.** 5: 595.  
**Ehrenberg** 3: 367.  
**Ehrlich** 2: 195-99, 3: 193.  
**Eichhoff** 5: 599.  
**Eichhorst** 4: 550.  
**Eilers** 5: 309.  
**v. Eiselsberg** 2: 25, 267-69, 3: 30, 183, 489, 4: 231.  
**Eisenberg** 2: 10, 3: 9, 4: 366, 515, 5: 605.  
**Eisenlohr** 4: 251.  
**Eisenschitz** 3: 297.  
**Elliot** 4: 199.  
**Elsenberg** 2: 235, 4: 16, 5: Ely 5: 110. (306, 417.  
**Emmerich** 1: 131, 135, 2: 54, 393, 3: 405, 4: 449.  
**Enderlen** 5: 153.  
**Engelmann, F.** 5: 278.  
**Engelmann, J.** 4: 235.  
**Engelmann, Th.** 4: 355.  
**Englisch** 4: 199.  
**Eppinger** 4: 108.  
**Eraud** 3: 60, 5: 107.  
**Eremlia** 5: 336.  
**van Ermengem** 1: 111, 123, 4: 257, 428, 5: 493.  
**Ernst, H. C.** 3: 12, 96, 5: 280.  
**Ernst** 4: 237, 238, 343.  
**Ernst, P.** 3: 172, 260, 5: 465.  
**Escherich** 1: 34, 169, 2: 21, 353-55, 3: 421, 493, 494, 4: 40, 466, 5: 549, 603.  
**Esmarch** 2: 355, 421, 429, 3: 378, 484, 485, 4: 533, 537, 539, 5: 482.  
**Esser** 4: 236.  
**Evans, Charles Seth** 5: 305.  
**Eve** 2: 264, 265, 4: 200, 5: 238.  
**Eykman** 5: 341, 344.  
**Fabian** 3: 337.  
**Fabry** 4: 71, 5: 419.  
**Fahrenholtz** 4: 430.  
**Faktor** 5: 492.  
**Falcone** 2: 394.  
**Falk** 3: 340.  
**Falkenheim** 1: 174.  
**Fatichi** 2: 70, 5: 346.  
**Fazio** 4: 490, 5: 561.  
**Fehleisen** 3: 387, 4: 394.  
**Fehling** 3: 198.  
**Feleki** 5: 15, 106.  
**Felkin** 5: 435.  
**Felser** 4: 474.  
**Feltz** 3: 113.  
**Fenger** 3: 490.  
**Fentzling** 5: 336.  
**Féré, Ch.** 5: 538.  
**Fernbach** 4: 355, 492.  
**Ferrán** 1: 110, 4: 98, 269, 348.  
**Ferraresi** 3: 159.  
**Ferrari** 3: 243, 4: 221, 545.  
**Ferraro** 5: 57.  
**Ferray** 5: 122.  
**Ferré, G.** 5: 137.  
**Ferreira dos Santos** 5: 135.  
**Fessler** 5: 401.  
**Feurer** 3: 197.  
**Février** 5: 113.  
**Fick** 3: 413.  
**Fiedeler** 5: 175.  
**Fiessinger** 5: 45.  
**Finger** 3: 207, 4: 69, 203, 5: 104, 230.  
**Finkler** 1: 127, 130, 5: 45.  
**Finlay** 5: 120.  
**Firket** 1: 2, 2: 211.  
**Firtsch** 4: 276.  
**Fischer** 1: 176, 2: 209, 411, 412, 3: 343, 4: 335, 336.  
**Fischl** 3: 449, 465, 4: 40.  
**Fleur** 4: 201.  
**Flick** 5: 283.  
**Flügge** 2: 5, 5: 2.  
**Flora** 2: 205.  
**Foa** 1: 15, 39, 2: 62, 63, 3: 41, 144, 306, 409, 4: 117, 281, 450, 5: 55, 63.  
**v. Fodor** 1: 168, 2: 375, 381, 3: 407.  
**Fokker** 3: 440, 4: 348, 5: 455.  
**Fol** 2: 115, 3: 91.  
**Fontin** 5: 552, 558.  
**Forbes** 2: 116.  
**Fordyce** 4: 224, 5: 237.  
**Forgue** 5: 304.  
**Forster** 2: 300, 3: 344, 490, 5: Fortes 4: 258. (501.  
**Fortunati** 4: 26.  
**Fouqué** 4: 136.  
**Foureur** 4: 20, 5: 482.  
**Fournier** 5: 113.  
**Fragne** 5: 113.  
**Frack, G.** 4: 276, 422.  
**Fracke, C.** 4: 258.  
**Frank, B.** 3: 438, 5: 560.  
**Frank, G.** 2: 127, 304, 407-8, Frank, R. 2: 287. (3: 427.  
**Frank, E.** 2: 280, 281.  
**Franke, F.** 2: 201.  
**Fraenkel, A.** 1: 12, 34, 103, 146, 2: 56, 60, 61, 164, 431, 3: 22, 34, 138, 199, 4: 404.  
**Fraenkel, Alex.** 4: 400.  
**Fraenkel, B.** 2: 22.  
**Fraenkel, C.** 2: 12, 404, 405,

3:420,433-36,4:7,360,491,  
520,5:5,194,489,584.  
Fraenkel, E., 1:20,100,103,  
2:43,161,172,229,281-83,  
3:26,141,233,4:16,5:44,  
199,333.  
Frankland 2:403,410,411,  
439,3:470,5:453,499,558.  
Fräntzel 3:213.  
Freire 3:276.  
Freise 2:846.  
de Freitas 3:386.  
Freudenberg 1:34, 2:333.  
v. Freudenreich 2:411,432,  
4:453,522,556,5:497,530.  
Frick, A., 5:462.  
Friedberger 4:233.  
Friedheim 5:115.  
Friedländer 1:17, 2:80, 3:  
369, 5:576.  
Friedrich 1:52.  
v. Frisch 3:97,98.  
Fröhlig 4:134.  
Fröhner 3:493.  
Frühwald 5:332. [565  
Fürbringer 3:490, 4:544, 5:  
Fütterer 1:85, 4:148.

Gabbi 5:55,74,80,83.  
Gade 2:326.  
Gages 4:207.  
Gaffky 2:435, 3:299,301.  
Gairdner 3:232.  
Galbucci 3:147.  
Galippe 2:385, 3:438,5:546.  
Gallemaerts 3:402.  
Gallenga 4:27. [260.  
Galtier 3:175,176, 4:98,136,  
Gumalaia 3:95,96,97,98,268,  
4:46,137,269,277,279,  
443, 5:163,372,377,379,  
Garazzi 3:61. (380.  
Garbini 2:9.  
Garnier 5:29.  
Garrè 1:26, 2:232,384,385,  
424,438, 3:47,406.  
Gärtner 1:177, 3:431, 4:249,  
Gasparetti 5:134. (487.  
Gaucher 3:211.  
Gayet 3:416.  
Gayon 3:340.  
Geber 2:99.  
Gélau 3:150.  
de Gennes 4:173.  
v. Genser 4:248.  
Goppert 5:486.  
Gerber 5:284.  
Gerheim 4:74.  
Gérin-Roze 5:142.  
v. Gerlocay 5:599,603.

de Germes 2:224.  
Germonds 4:113.  
Gerosa 5:482.  
Gessner 5:549.  
van Geuns 5:483.  
de Giacomi 1:96, 2:431.  
Gianturco 5:242.  
Giard 5:463. [586.  
di Giara 4:469,505, 5:194,  
Gibier 1:123, 3:84, 4:242.  
Giesler 1:74.  
Gifford 2:31,32.  
Gilbert 4:194,241,5:355.  
Giordano 3:241, 4:14.  
Giovanni 2:85.  
Giovannini 4:246.  
Girode 5:350.  
Glaser 4:293.  
Globig 3:359,476, 4:358.  
Gluzinski 5:110.  
Godlee 5:401.  
Gold 5:233.  
Goldenblum 2:228.  
Goldschmidt 3:45, 69, 144,  
241, 5:219.  
Golgi 2:342-43,343-44, 4:240,  
309, 5:338,428,432.  
Goll 3:62.  
Gönner 3:419.  
Gosselin 3:173.  
Gottstein 1:97,183, 2:199-  
201,367, 3:7,360, 4:313,  
Goetz 4:207. (365,5:473.  
Gouguenheim 5:305.  
Gradenigo 5:357.  
Graffunder 4:137.  
Gram 2:373. [329,560.  
Grancher 4:171,173,5:195,  
Graser 3:205.  
Grauer 3:379, 4:367.  
Grawitz 1:105, 2:330,333,  
386-87, 3:378,386,5:33,  
35,295,415.  
Griffitts 3:214.  
Grigorjew 3:357,5:361.  
Grotenfelt 5:456,457.  
Gruber 1:108, 2:302,427, 3:  
338, 4:274,359,535.  
Grünwald 4:156.  
Grünwaldt 5:604.  
Grusdeff 5:306.  
Gualdi 5:435.  
Guarnieri 2:207, 3:31,38,  
159,326, 4:47,243,308,5:  
Guasch 4:274. (430.  
Guignard 3:357, 4:347,45,2,  
5:156. [113.  
Guillebeau 2:138, 4:111,  
Günther 4:548.  
Günther, C., 1:136, 3:9,451,  
4:7,312,5:574.

Guttman 1:87,126, 2:21,35,  
37,434, 3:46,179,213,373,  
Guyon 5:111. (4:542

Haab 4:75.  
Haas 4:75.  
Habermann 1:83, 2:243, 4:  
204,5:20.  
Hadelich 3:16.  
Hafner 3:117, 4:124,126, 5:  
Hahn 4:258. (170.  
Hajak 2:51, 3:31,416, 4:39,  
462,5:305.  
Halbertsma 5:414.  
Hallé 4:251.  
Halter 4:208.  
Hamburger 5:410.  
Hammerschlag 5:259.  
Hanau 2:214,219, 3:209, 4:  
15,291,293,426,5:14,396,  
Hanken 3:311. (539.  
Hankin 5:155.  
Hanot 2:238, 4:199,5:305.  
Hansemann 2:218.  
Hansen, E. Chr., 2:356,3:339,  
4:330,331,332,487.  
Hansen, G. A., 2:247, 4:221.  
Hartig 2:339.  
Hartley 3:68.  
Hartmann, H., 4:36.  
v. Haudring 4:483.  
Hauser 1:163,166,3:150,204,  
333,334,464, 4:60,257.  
Haushalter 3:213, 4:52,85.  
Hayem 5:113,308.  
Hebb 2:239.  
Heider 4:259. [513.  
Heim 3:101,381,5:192,262,  
Heinemann 4:242.  
Heinrich 5:497.  
Heinz 4:485.  
Hell 5:94,96. [420,423.  
Heller 2:223,315,5:285,302.  
Hellriegel 3:364, 4:493.  
Helmann 5:136.  
Henke 5:114.  
Henle 5:495.  
Henneguy 2:89.  
Hennig 4:197.  
Henoeh 5:219.  
Henrijeau 5:538.  
Hérard 5:305.  
Heraeus 2:405,435.  
Héricourt 2:194, 4:17,5:269.  
Hering 2:218, 3:216.  
Hermann, M., 5:257.  
Hermes 3:844.  
Hermesdorf 5:282.  
Hertwig 1:78, 2:320, 3:410.  
Herzheimer 1:74, 2:221.  
Herzen 5:539.

**Hess** 1: 57, 2: 129, 134, 138, 154, 3: 396, 398, 4: 33, 120, 126, 5: 163, 170.  
**Hesse, R.**, 1: 61.  
**Hesse, W.**, 1: 61, 180, 2: 438, 440, 3: 517, 520, 530, 555, 4: 192, 365, 506.  
**Heubner** 4: 16, 5: 217.  
**van Heukelom** 5: 306.  
**van der Heyden** 2: 309.  
**Heydenreich** 3: 486, 4: 12, 86, **Heyduck** 3: 337. (167.)  
**Heyn** 3: 368, 369.  
**Heyroth** 4: 488.  
**Hildebrandt, G.**, 4: 378, 5: 198.  
**Hiller** 4: 549.  
**Hiltner** 4: 492.  
**Himmelstoss** 1: 61.  
**Hinds** 4: 113.  
**Hink** 5: 31.  
**Hirschberger** 5: 279.  
**Hirschler** 3: 29, 4: 415, 5: 122.  
**Hlava** 3: 43, 4: 23, 282.  
**Hocheneegg** 2: 314, 3: 311, 5: 408. [77, 238, 4: 22, 467.  
**Hochsinger** 2: 93, 95, 98, 3: 3: 429.  
**Hochstetter** 3: 429.  
**Hoffa** 2: 24, 48, 121, 5: 535.  
**Hofmann** 4: 191.  
**v. Hofmann** 3: 245.  
**Hofmök** 2: 235, 3: 198.  
**Högyes** 3: 96, 4: 98, 5: 137.  
**Hohnfeldt** 4: 393.  
**Holm** 2: 357. [518.  
**Holmes** 3: 490, 4: 387, 415, 5: 5: 237, 4: 17, 456.  
**Holschewnikoff** 5: 450.  
**Holt** 3: 215.  
**Holzinger** 5: 214.  
**Höning** 1: 73.  
**Hopmann** 3: 213.  
**Horand** 5: 107.  
**Horsley** 3: 96, 5: 134.  
**v. Hovorka** 5: 367.  
**Hoyer** 3: 8.  
**Huber** 2: 10, 388.  
**Huguenin** 5: 514.  
**Huguet** 5: 116.  
**Hünemann** 5: 494.  
**Hueppe** 1: 1, 125, 2: 9, 144, 305, 305, 364, 436, 441, 3: 265, 287, 392, 431, 474, 4: 2, 271, 353, 355, 441, 486, 519, 5: 1, 2, 157, 365, 369, 374, 453.  
**Hutinel** 5: 294.  
**Hutchinson** 5: 245.

**Israel, E.**, 5: 272.  
**Israel, J.**, 1: 137, 2: 312, 3: 310, 5: 405.  
**Israel, O.**, 2: 322, 417, 418, 3: 3: 406. (313.)  
**Izquierdo** 1: 39.

**Jaboulay** 2: 23.  
**Jaccoud** 2: 31, 3: 39, 4: 41.  
**Jackson** 3: 214.  
**Jacobi** 4: 125, 508.  
**Jacobson, A.**, 4: 283.  
**Jacubasch** 5: 316.  
**Jadassohn** 3: 291, 292, 5: 104, **Jäger, H.**, 5: 502. (419.)  
**de Jager** 4: 313.  
**Jaja** 3: 232.  
**Jakowski** 3: 236, 4: 299, 5: 66, 90, 225, 232.  
**v. Jaksch** 3: 7, 4: 6, 5: 1.  
**James, M. B.**, 4: 311.  
**Jamieson** 3: 261.  
**Janet** 5: 111.  
**Jani** 2: 210.  
**Janowski, Th.**, 4: 488, 5: 196.  
**Janowski, W.**, 5: 42.  
**Japelli** 3: 362, 5: 478.  
**Jeannel** 4: 172, 179.  
**Jeffries** 3: 374, 4: 469, 556.  
**Jekinowitsch** 4: 292.  
**Jensen** 3: 117, 4: 87, 5: 31, 167, 177, 183.  
**Jerosch** 5: 496.  
**Jobert** 4: 136.  
**John** 1: 77, 144, 2: 108, 123, 219, 3: 82, 193, 366, 4: 212, **Jonesco** 3: 204. (296.)  
**de Jong** 2: 319, 4: 296.  
**Jörgensen** 2: 357, 4: 332, 5: 5: 387. (453.)  
**v. Jürgensen** 4: 387. (453.)

**Kaatzner** 3: 195, 4: 207.  
**Kabriel** 5: 456.  
**Kaltenbach** 4: 473.  
**Kamen** 4: 247, 5: 237.  
**Kammerer** 2: 431.  
**Kaposi** 2: 335.  
**Kapper** 2: 314.  
**Karg** 1: 80, 4: 105.  
**Karlinski** 4: 15, 149, 363, 5: 12, 14, 42, 87, 163, 193, 195, 198, 200, 334, 385, 556.  
**Karth** 1: 77.  
**Kartulis** 1: 157, 2: 285-86, 347, 3: 328, 5: 376, 440.  
**Kasani** 5: 346.  
**Kassowitz** 2: 93, 95.  
**Kast** 5: 548.  
**Kastner** 5: 282.  
**Katz** 5: 29, 185, 242.

**Kaufmann** 5: 516.  
**Kaurin** 3: 232.  
**Kayser, E.**, 5: 452.  
**Keesbacher** 5: 277.  
**Kehrer** 1: 183.  
**Keimer** 4: 195.  
**Kellner** 4: 494.  
**Kerry** 5: 481.  
**Kiderlen** 5: 199.  
**Kiemann** 4: 157, 5: 232.  
**Kiener** 4: 532, 5: 304.  
**Kijewski** 5: 400.  
**Kikuzi** 4: 197.  
**Kilcher** 3: 140.  
**Kirchner** 1: 145.  
**Kirstein** 2: 224.  
**Kischensky** 5: 399.  
**Kitasato** 4: 146, 264, 267, 326, 5: 166, 191, 203, 365, 370, 422.  
**Kitt** 1: 35, 42, 55, 59, 92, 2: 128, 135, 139, 143, 186, 396, 3: 114, 121, 122, 125, 126, 157, 4: 3, 90, 122, 127, 505, 5: 2, 259, 393, 579.  
**Klamann** 4: 260.  
**Klebs** 1: 124, 3: 3, 5: 294.  
**Klein, E.**, 1: 117, 2: 114, 3: 2, 53, 4: 83, 133.  
**Klein, G.**, 5: 13, 331, 334, 335, 339, 387, 466, 467.  
**Klementieff** 3: 473.  
**Klemperer** 1: 31, 98, 151, 2: 2: 34. (333.)  
**Köbner** 2: 97, 99, 3: 269.  
**Koch, A.**, 2: 78, 4: 339.  
**Koch, R.**, 1: 118, 2: 435, 4: 4: 121. (459.)  
**Koch, W.**, 2: 121.  
**Koch (Hagen)** 5: 593.  
**Köhler** 4: 295.  
**Kohts** 3: 17.  
**Kolesnikoff** 3: 108, 478.  
**Kolisko** 2: 95, 5: 212.  
**König** 2: 231.  
**Koplik** 5: 293.  
**Kopp** 5: 101, 235.  
**Korkunoff** 4: 195, 5: 251, 316, **Korn** 3: 68. (512.)  
**Kossotoroff** 4: 456.  
**Kossow-Geronay** 5: 315.  
**Kötschau** 3: 202.  
**Koettnitz** 4: 293.  
**Koubassoff** 1: 57, 78, 5: 347.  
**Kowalsky** 4: 479.  
**Kracht** 4: 407.  
**Krajewski** 2: 129.  
**Král** 4: 512, 514, 5: 419, 565, **Krannhals** 3: 119. (576.)  
**Kranzfeld** 2: 27, 3: 156.  
**Krasiltschick** 5: 580.  
**Kraske** 1: 79, 2: 23, 4: 199.  
**Kratschmer** 3: 297, 5: 461.

Kraus, C., 3: 422.  
 Kraus, Fr., 3: 442.  
 Krause 3: 216.  
 Krecke 3: 203.  
 Kreglinger 3: 150.  
 Kreibohn 2: 435, 4: 403, 5:  
 Kreis 2: 88, 3: 61. (543).  
 Kremjanski 3: 215.  
 Kretzschmar 2: 133.  
 Kronacher 3: 373.  
 Kroner 2: 383, 3: 66, 4: 39.  
 Krüger 5: 277, 590.  
 Krukenberg 3: 383.  
 Krull 4: 313.  
 Krumbholz 4: 195.  
 Krupin 3: 484.  
 v. Krzywicki 4: 199.  
 Kübler 5: 388, 469.  
 Kucharsky 3: 70, 5: 307.  
 Kühne 2: 418-20, 3: 79, 218,  
 285, 453, 4: 155, 501.  
 Kühnemann 5: 344.  
 Kuisl 1: 172.  
 Kukula 2: 309.  
 Kuliscioff 2: 392.  
 Kümmel 1: 179, 2: 437, 3: 198.  
 Künstler 3: 465.  
 Kunz 3: 370, 4: 349.  
 Kurlow 4: 107, 5: 306, 486,  
 Kurth 5: 28. (522).  
 Kuschev 4: 292.  
**L**  
 Lacassagne 5: 109.  
 Lacerda 2: 277, 3: 85.  
 Lahne 5: 233.  
 Laehr 3: 399.  
 Laker 5: 404.  
 Lamhofer 5: 110.  
 Lampiasi 4: 233, 258.  
 Lanceraux 3: 26, 37.  
 Landerer 4: 209, 5: 315.  
 Landgraf 4: 25.  
 Landolt 2: 408.  
 Landouzy 2: 213, 3: 186, 187.  
 Landsberg 4: 542, 544, 5:  
 Langenbuch 3: 381. (565).  
 Langerhans 3: 318, 4: 184.  
 Langhans 4: 288.  
 Langstein 5: 220.  
 Lannelongue 3: 187.  
 Laplace 3: 360, 489, 4: 549.  
 La Porta 5: 605.  
 van Laer 5: 460.  
 Laruelle 5: 335.  
 Lassar 1: 106.  
 Latis 5: 161.  
 Lauenstein 5: 46.  
 Laufenaue 5: 134.  
 Laulanié 4: 172.  
 Laurent 2: 409, 3: 339.  
 Lauth 2: 79, 4: 199.  
 Laveran 3: 322, 5: 426.  
 Lebedeff 2: 53.  
 Leber 4: 28, 401, 409.  
 Ledderhose 3: 259, 4: 242.  
 Ledermann 5: 119.  
 Ledoux-Lebard 5: 329.  
 Legrain 3: 58, 4: 74, 5: 110,  
 113, 551. [463].  
 Lehmann 2: 234, 3: 101, 5:  
 Leloir 3: 206, 229, 4: 204, 5:  
 Lemaistre 2: 113. (303).  
 Lenewitsch 5: 493.  
 Lenhartz 4: 417.  
 Leo 5: 528.  
 Leone 2: 403.  
 Leonhardi 5: 305.  
 Leopold 4: 547. [263].  
 Lepidi-Chioti 2: 178, 3: 139,  
 Lépine 2: 437, 3: 380, 4: 207,  
 Lepp 5: 135. (5: 316).  
 Leroy 5: 45.  
 Lesage 3: 266, 4: 249, 5: 550.  
 Leser 3: 181, 5: 402.  
 Lesky 4: 117.  
 Lesser 4: 69, 202.  
 Letnik 5: 116.  
 Letulle 4: 469.  
 Letzerich 3: 268.  
 Leube 1: 173.  
 Leubuscher 3: 487.  
 Levisseur 5: 417.  
 Levison 4: 541.  
 Levy, A., 3: 364.  
 Levy, E., 5: 81, 86.  
 Levy, F., 4: 69.  
 Lewek 5: 532.  
 Lewin 3: 102.  
 Lewith 5: 484.  
 Lewy, J., 5: 236.  
 Leyden 1: 74.  
 Liborius 2: 368, 436.  
 v. Liebermeister 4: 193.  
 Liebrecht 2: 220.  
 v. Limbeck 3: 335, 5: 518.  
 Lindet 5: 452.  
 Lindner 2: 355, 3: 338, 343,  
 368, 432, 4: 333.  
 Lindt 2: 328, 5: 404, 413.  
 Lingard 2: 264, 5: 161.  
 Linhart 3: 62.  
 Lion 4: 194, 241, 5: 355.  
 Lipari 5: 59, 551.  
 Lipez 2: 422, 426.  
 Lissitzin 5: 229.  
 Lister 5: 593.  
 Litten 2: 348.  
 Livon 3: 96.  
 Löb 5: 26, 310.  
 Lober 4: 71.  
 v. d. Loeff 3: 328.  
 Löffler 1: 101, 2: 182, 3: 6,  
 112, 244, 337, 488, 5: 567,  
 Loir 3: 149, 4: 113. (568).  
 Lomer 2: 88.  
 Longard 2: 18, 3: 17, 358.  
 Lorenz 4: 137.  
 Lorey 4: 235.  
 Löte 3: 105, 5: 268.  
 Love 5: 116.  
 Loew 5: 498.  
 Löwenberg 2: 68, 4: 15.  
 Löwenthal 4: 270, 271, 5: 368.  
 Lubarsch 4: 418, 427, 5: 526.  
 Lübbert 2: 17, 3: 20, 4: 369,  
 550, 5: 496.  
 Lübmoff 4: 167, 207.  
 Lublinski 3: 216, 4: 198.  
 de Luca 2: 96.  
 Lucatello 2: 176, 5: 527.  
 Lucet 5: 337.  
 Luderitz 4: 356, 5: 500.  
 Ludwig 2: 339, 3: 344.  
 Lührs 5: 407.  
 Lumnitzer 4: 249, 5: 210.  
 Lundström 1: 21.  
 Luning 4: 293, 5: 396.  
 Lunow 5: 408.  
 Lüpke 5: 124.  
 Lussana 5: 233.  
 Lustgarten 1: 95, 3: 417.  
 Lustig 1: 106, 3: 282, 288, 4:  
 64, 241, 259.  
 Lutaud 3: 97.  
 Lutz 2: 250, 338, 366.  
 Luzzatto 5: 122.  
 Lydtin 1: 101, 2: 140, 3: 112.  
**M**  
 Macé 3: 428, 4: 152, 326, 434.  
 Mackh 4: 457.  
 Macleod 5: 371.  
 McLaughlin 3: 85.  
 Mac Munn 5: 116.  
 Macallum 3: 214.  
 Maffucci 2: 132, 205, 382, 3:  
 385, 4: 91, 180, 5: 288, 289.  
 de Magalhães 4: 258, 293.  
 Maggi 3: 368, 432, 443, 472.  
 Maggiora 3: 432.  
 Magnussen 1: 139.  
 Maignen 4: 556.  
 Majocchi 2: 112, 3: 313, 5:  
 Makara 4: 257. (409, 541).  
 de Malapert-Neuville 3: 428.  
 Malerba 4: 333.  
 Malet 2: 187, 3: 158, 160, 180,  
 181, 383, 4: 176, 190, 5: 261.  
 Malvoz 3: 385, 4: 20, 391, 5:  
 287.  
 Manfredi 2: 109, 376, 3: 361,  
 362, 4: 26, 5: 478, 533.  
 Mannaberg 3: 417, 4: 84.  
 Marchand 3: 109.  
 Marchiafava 1: 153, 155, 2:  
 342, 3: 322, 324, 4: 307, 310,  
 Marcone 4: 92. (5: 429).

**Marcus** 2: 95, 4: 213, 225.  
**Marfan** 4: 75.  
**Marianelli** 4: 201.  
**Marino-Zucco** 2: 407.  
**Markuse** 4: 225, 5: 286.  
**Marotta** 2: 36.  
**Marpmann** 3: 380, 4: 371, 528, 533, 5: 443, 474, 566, 592.  
**Martell** 4: 75, 313, 5: 317.  
**Martens** 4: 364, 5: 96.  
**Martha** 2: 46.  
**Martin** 3: 186, 4: 65, 173, 177,  
**Martinaud** 4: 331. (5: 260.  
**Martinotti** 5: 193.  
**Marx** 3: 340.  
**Marzi** 2: 206, 420, 4: 486.  
**Maschek** 3: 428.  
**Massa, C.,** 5: 534.  
**Massalongo** 2: 65, 3: 38.  
**Masselin** 5: 323.  
**Matlakowski** 3: 236, 5: 220.  
**di Mattei** 2: 154, 3: 405, 4: 180, 361, 440, 447-49, 5: 158, 311, 376, 440, 472, 491, 501, 556.  
**Matterstock** 2: 259.  
**Matthieu** 2: 79.  
**Maurau** 5: 438.  
**May** 2: 215.  
**Maydl** 5: 403.  
**Mayer** 3: 312, 5: 409.  
**Maximovitch** 4: 370.  
**Mazotti** 1: 83.  
**Mazza, A.,** 4: 408, 414.  
**McCaw** 5: 116.  
**Mc. Fadyean** 5: 397.  
**Meade Bolton** 2: 397.  
**Mégnin** 1: 74.  
**Meierowitsch** 4: 39.  
**Meisels** 2: 176.  
**Melcher** 1: 89, 2: 253.  
**Mello** 4: 228, 334.  
**de Mello** 3: 231.  
**Meloni** 4: 92.  
**Meltzer** 5: 87.  
**Ménard** 5: 112.  
**Mendoza** 5: 470.  
**Menge** 5: 458.  
**Merke** 2: 434.  
**Merkel** 3: 144, 191.  
**Merklen** 4: 200.  
**du Meenil** 4: 542.  
**Métaxas** 4: 192.  
**Metschnikoff** 3: 112, 267, 325, 393, 394, 395, 401, 4: 181, 183, 341, 429, 431, 5: 163, 381, 389, 477, 520.  
**Meunier** 5: 497.  
**Meyer** 4: 57.  
**v. Meyer, E.,** 3: 207.  
**Meyer, G.,** 3: 62.  
**Meyer, W.,** 3: 184.

**Meyhöfer** 1: 130.  
**Mibelli** 4: 219, 5: 220.  
**Michael** 2: 180.  
**Michel** 2: 23, 100, 4: 31.  
**Michelson** 2: 104, 4: 197, 284, 5: 303, 363.  
**Migzakis** 5: 316.  
**Mikulicz** 5: 405. [4: 65.  
**Militär-Veterinär-sanitätsb.**  
**Miller** 1: 108, 171, 2: 352, 3: 413, 4: 463.  
**Milles** 5: 371, 542.  
**Minopaulos** 5: 598. [582.  
**Miquel** 4: 358, 477, 529, 5: 5.  
**Mircoli** 2: 383, 3: 55, 4: 18, 58, 84.  
**Misselwitz** 5: 279, 283, 287.  
**Mitteldorf** 2: 234.  
**Mittenzweig** 2: 5.  
**Mittmann** 4: 474.  
**Molènes** 5: 112.  
**Mollerau** 3: 82.  
**Moniez** 3: 329.  
**Montaz** 4: 200.  
**Monti** 3: 255, 297, 4: 20, 44, 309, 5: 77, 83.  
**Moore** 5: 376.  
**Moos** 3: 252, 4: 24, 5: 51.  
**Moosbrugger** 2: 317.  
**Moreau** 5: 547. [302.  
**Morel-Lavallée** 4: 204, 5: 5.  
**Mori** 4: 484.  
**Morisani** 2: 131, 3: 96, 242.  
**Morat** 2: 348.  
**Moers** 2: 180.  
**Mopurgo** 2: 295, 3: 208, 294.  
**Mosler** 5: 65.  
**Mottet** 3: 92.  
**Müller, E.,** 4: 294.  
**Müller, G.,** 4: 233.  
**Müller, J.,** 2: 340, 5: 307.  
**Müller, O.,** 5: 296.  
**Müller, W.,** 2: 229.  
**Münch** 3: 310, 4: 292, 5: 244.  
**Munnich** 4: 301.  
**Münster** 2: 228.  
**Murphy** 1: 142.  
**Murray** 5: 163.  
**Muskathblüth** 2: 389.  
**Nachtigal** 4: 79.  
**Nägeli** 1: 67. [401.  
**Nasse** 2: 222, 278, 3: 196, 5: 5.  
**Nathan** 1: 83, 4: 403.  
**Naunyn** 2: 396, 4: 279, 283,  
**Nauwerck** 3: 173, 367. (415.  
**Neelsen** 1: 85, 3: 64, 392, 4: 5.  
**Neese** 2: 242. (190, 5: 305.  
**Neisser** 1: 22, 2: 246-47, 3: 374, 4: 237, 239, 315, 342, 506, 5: 101, 241, 253.

**Nencki** 1: 58, 2: 371, 3: 337.  
**v. Nencki** 4: 371, 5: 474, 480.  
**Nepveu** 2: 48, 4: 257. (481.  
**Netter** 2: 45, 46, 391, 3: 35, 43, 4: 24, 26, 62, 5: 27, 69, 75, 85, 544.  
**Neudörffer** 5: 116.  
**Neuhauss** 2: 175, 3: 450, 4: 504, 505, 5: 366.  
**Neumann** 1: 126, 2: 77, 410, 3: 45, 457, 458, 4: 455.  
**Neumann, H.,** 4: 458, 5: 66.  
**Neumann, J.,** 4: 69. (436.  
**Neyel** 4: 82.  
**Niemilowicz** 5: 461.  
**Nicaise** 1: 84.  
**Nicati** 1: 114, 115, 117, 2: 294.  
**Nicolai** 4: 402.  
**Nicolaier** 2: 270.  
**Nielsen** 4: 252.  
**Nikiforow** 4: 229, 279.  
**Nissen** 5: 523.  
**Nocard** 2: 201, 3: 82, 116, 172, 4: 98, 99, 255, 5: 323, 325.  
**Nocht** 5: 373, 592.  
**Noeggerath** 3: 65, 462.  
**Nolen** 2: 81.  
**Nonewitsch** 4: 93, 5: 182.  
**van Noorden** 2: 51, 5: 400.  
**Norrie** 5: 304.  
**Northrup** 5: 49.  
**Novy** 4: 152.  
**v. Nussbaum** 3: 32.  
**Nuttall** 4: 424.

**Oberdörffer** 5: 499.  
**Oberländer** 3: 63, 4: 72.  
**Obraszow** 5: 405.  
**Obrzut** 1: 86.  
**Ogata** 2: 277.  
**Ohlmüller** 3: 241.  
**Okintschitz** 5: 519.  
**Oliven** 3: 208.  
**Olivio** 4: 20.  
**Ollivier** 5: 109.  
**Olsen** 2: 326.  
**O'Neill** 2: 315.  
**Onodi** 3: 60.  
**Opitz** 5: 315.  
**Oppenheimer** 5: 459.  
**Orcel** 4: 73.  
**Oreste** 3: 124. [197.  
**Orlow** 3: 381, 4: 226, 294, 5: 5.  
**Orth** 1: 29, 2: 42, 3: 188, 443.  
**Orthenberg** 4: 53.  
**Orthmann** 3: 63.  
**Ortmann** 1: 89, 2: 228, 253, 4: 59, 5: 214.  
**Oertel** 3: 246.  
**Oerum** 3: 487.  
**Osborne** 4: 78.



Oser 3: 296.  
 Osler 3: 317, 324, 5: 125, 522.  
 Osoil 2: 119.  
 Ostertag 4: 210.  
 Otembra 4: 82.  
 v. Ott 4: 472.  
 Ottawa 4: 72.  
 Oudemans 2: 337.  
 v. Overbeck de Meyer 4: 540.

**P**aine 2: 99.  
 Paliard 5: 316.  
 Palm 4: 104.  
 Palmer 5: 116.  
 Paltanf 2: 286, 267, 269, 327,  
 4: 109, 259, 5: 212.  
 Pamponkis 2: 140.  
 Pane 2: 78.  
 Paoluzzi 5: 110.  
 Parietti 5: 206, 210.  
 Park, B., 4: 42.  
 Park, R., 4: 17, 5: 110.  
 Parmentier 5: 113.  
 Partsch 2: 816, 4: 287.  
 Passet 1: 23.  
 Pasteur 3: 93, 95, 4: 99, 441,  
 Patella 5: 57. (5: 132,  
 Pause 5: 422.  
 Pavese 5: 84. [198.  
 Pavone 3: 406, 4: 146, 5: 151,  
 Pawlow 4: 229, 5: 123.  
 Pawlowski 1: 13, 180, 3: 15,  
 389, 403, 4: 38, 168, 177, 394,  
 449, 5: 32, 264, 310.  
 Payne 2: 100.  
 Pecirka 4: 98, 100.  
 Peiper 2: 168, 3: 137, 241, 4:  
 454, 5: 285.  
 Pekelharing 2: 337, 3: 83, 4:  
 Pelizzari 3: 320. (94.  
 Pallacani 2: 209.  
 de Peña 5: 143.  
 Penberthy 4: 117, 124.  
 Penzoldt 3: 246.  
 Pepper 3: 214.  
 Percheron 3: 97.  
 Perchet 5: 110.  
 Perdrix 4: 103. [4: 268.  
 Pernice 1: 76, 2: 394, 3: 388,  
 Perret 3: 180, 5: 357.  
 Perroncito 2: 81, 3: 98, 5:  
 153, 160, 387.  
 Pertik 5: 13.  
 Pescarolo 5: 206, 207.  
 Pescione 5: 106.  
 Peter 3: 97, 5: 96.  
 Peterlein 1: 9. [313, 454.  
 Peters 2: 217, 4: 316, 5: 97,  
 Petersen, O., 4: 223.  
 Petit 2: 79, 3: 214.  
 Petrescu 4: 209.

Petri 2: 423, 3: 469, 4: 527,  
 5: 367, 579, 583.  
 Petrone 1: 82.  
 Petrow 4: 292, 5: 207, 405.  
 Petruschky 4: 419, 5: 159,  
 191, 474. [5: 200.  
 v. Pettenkofer 3: 298, 4: 272,  
 Peuch 3: 108, 4: 211, 216, 5:  
 Peuch 5: 230. (254.  
 Peyrot 3: 204.  
 de Pezzer 3: 58.  
 Pfannenstiel 4: 21.  
 Pfeiffer 4: 357.  
 Pfeiffer 5: 279.  
 Pfeiffer, A., 1: 100, 146, 2: 305,  
 409, 3: 149, 286, 287, 300,  
 302, 436, 469, 4: 257, 275,  
 5: 320.  
 Pfeiffer, L., 3: 51, 184, 326,  
 327, 328, 4: 314, 317, 454.  
 Pfeiffer, R., 4: 7, 5: 5, 348, 373,  
 Pfitzner 2: 349. (382.  
 Pfuhl 3: 437, 4: 145, 150, 5:  
 195, 368, 602, 603.  
 Philip 3: 194.  
 Philipowicz 1: 58, 2: 176.  
 Philipp 5: 112.  
 Philippi 5: 288.  
 Piana 2: 319, 3: 96.  
 Picchini 2: 112, 5: 121.  
 Piefke 5: 588.  
 Pipping 2: 66, 67.  
 Plagge 1: 177, 2: 440, 3: 426.  
 Platania 5: 89.  
 Platonow 1: 10.  
 Plant 1: 49, 2: 332, 425, 4: 6,  
 522, 5: 2, 575.  
 Pochettino 3: 5. [521.  
 Podwyszozi, W. jun., 5: 441,  
 Pohl 2: 373, 3: 409, 491.  
 Polloson 4: 203.  
 Pollacsek 5: 15, 106. [5: 96.  
 Poels 2: 81, 158, 3: 124, 4: 89,  
 Polyák 5: 316.  
 Pommer 2: 355.  
 Poncet 4: 86, 5: 557.  
 Ponfick 1: 140.  
 Popow 3: 316.  
 Porteus 3: 214.  
 Posner 3: 62.  
 Poten 3: 198, 369.  
 Pott 4: 72.  
 Pouchet 3: 136, 4: 153.  
 Pouey 4: 74.  
 Poulet 1: 84.  
 Poulsen 2: 357.  
 Pourquier 4: 83.  
 Powell 5: 401.  
 dal Pozzo 3: 478.  
 Prazmowsky 4: 340, 493.  
 Prouse 4: 215, 555, 5: 228.  
 Pribram 3: 198.

Prior 1: 127, 3: 216.  
 Proskauer 3: 426.  
 Protopow 3: 92, 4: 98, 5: 135.  
 Prove 3: 341.  
 Prudden, Mittchel 2: 45, 3:  
 27, 423, 5: 47, 49.  
 van Puteren 4: 465, 519.  
 Pütz 3: 252.

**Q**ueirolo 2: 71.  
 Queisner 5: 68.  
 Queyrat 2: 213.  
 Quincke 1: 151, 2: 333, 3: 318,  
 320, 5: 419.

**R**abe 2: 106, 4: 125, 284.  
 Rabl 3: 210.  
 Racinsky 5: 548.  
 Rand 4: 72.  
 Ranke 3: 86, 4: 95.  
 Rannett 5: 402.  
 Rapisarda 5: 79.  
 Rappin 3: 275.  
 Rapschewski 1: 110.  
 Raskin, Marie, 4: 417, 5: 31.  
 Raskina 3: 480. (32.  
 Rattone 1: 15.  
 Raulin 4: 356.  
 Raum 4: 232, 5: 210, 482.  
 Ravaz 2: 340.  
 Raymond 3: 173, 5: 316.  
 Rebougeon 3: 84.  
 Reclus 3: 205, 4: 209.  
 Redard 3: 311.  
 Reher 2: 178.  
 Reichel 5: 32.  
 Reichsseuchenbericht 5: 97.  
 124, 144, 164, 170, 233.  
 Reimann 3: 417.  
 Reimers 4: 32, 5: 559.  
 Reinhold 2: 279.  
 Reinl 4: 490.  
 Rembold 4: 110, 111, 5: 278.  
 Renant 4: 167.  
 Renken 2: 230.  
 Renvers 5: 71.  
 de Renzi 3: 97, 210, 5: 290.  
 Reynès 4: 542.  
 Rhein 2: 242, 4: 79, 206.  
 Rheiner 1: 101.  
 Ribbert 1: 30, 147, 149, 162,  
 2: 40, 390, 3: 253, 408, 4:  
 298, 5: 10, 516.  
 Richard 5: 560.  
 Richet 4: 17, 5: 119, 269.  
 Richter 3: 477.  
 Ricochon 4: 195.  
 Rieck 4: 157, 320, 5: 188.  
 Riedel 2: 401, 3: 302.  
 Rieder 5: 308.

- Riedlin 3: 358, 376.  
 Riehl 1: 80, 2: 109, 236.  
 Ries 5: 420.  
 Rietsch 1: 114, 115, 117, 2: 179, 294, 3: 362, 4: 136, 231.  
 Rindfleisch 1: 88, 4: 29.  
 Rinne 3: 390, 5: 38.  
 Rively 5: 116, 128, 178, 273, 313, 337. [315, 4: 67.  
 Rivolta 2: 116, 3: 90, 170, 269, Roberts, H. Leslie 5: 415.  
 Robertson 4: 117, 124, 477.  
 Robinson 4: 95.  
 da Rocha 4: 152.  
 Röder 5: 307.  
 Rodet 5: 357, 571.  
 Roger 3: 119, 4: 254, 5: 165, 167, 168, 169, 534.  
 Rogowitsch 4: 121.  
 Rohlf 1: 78. [591.  
 Rohrbeck 2: 440, 3: 481, 5: 3: 481, 5:  
 Rohrer 4: 463, 5: 546.  
 Romaro 5: 233.  
 Róna 5: 238.  
 Roepke 4: 210.  
 Rose 4: 78. [4: 403.  
 Rosenbach 2: 39, 272, 3: 307, Rosenbach, O., 3: 25.  
 Rosenberg, A., 3: 214.  
 Rosenberg, B., 2: 403.  
 Rosenberg, S., 3: 214.  
 Rosenblath 5: 160.  
 Rosenbusch 3: 213.  
 Rosenfeld 5: 450.  
 Rosenheim 3: 364.  
 Rosenthal 4: 207, 257, 518.  
 Roser 2: 313.  
 Ross 5: 15.  
 Rossignol 4: 116.  
 Roster 5: 553.  
 Roth 1: 181, 2: 392, 4: 464.  
 Roth, E., 4: 482.  
 Roth, O., 4: 386.  
 Rotter 2: 318, 3: 314, 4: 546.  
 Roustan 2: 46.  
 Roux, E., 2: 90, 201, 359, 3: 97, 103, 116, 172, 466, 4: 98, 99, 114, 118, 234, 516, 542, 5: 21, 141, 215.  
 Roux, G., 4: 241.  
 Rovsing 3: 178, 368, 369, 4: Roy 3: 284. (362, 5: 358.  
 v. Rozsahegyi 3: 458.  
 Ruffer 4: 242, 5: 134, 234, 538.  
 Ruhemann 4: 484.  
 Rühle 1: 14, 3: 186.  
 Rummo 5: 536.  
 Russo-Travali 5: 133, 138.  
 Rüttimayer 1: 81, 2: 177, 5: Ruijs 1: 185. (403.  
 de Ruyter 3: 371, 4: 362.  
 Ryan-Tennyson 5: 116.  
 Rzehak 3: 428.  
 Saalfeld 2: 336.  
 Sacharoff 4: 311, 314.  
 Sachsse 5: 559.  
 Sahli 4: 75. [5: 451.  
 Salkowski 3: 291, 298, 4: 368,  
 Salmon 2: 150, 151, 3: 127, 409, 4: 128, 441, 5: 180, 181, 227.  
 Salmonsén 4: 541, 5: 3.  
 Saltzmann 3: 201.  
 Samelsohn 3: 208.  
 Samter 3: 300, 4: 364.  
 Samuel 2: 298.  
 Sanarelli 4: 257, 5: 71, 230.  
 Sanchez-Toledo 4: 471, 5: Sand 3: 117, 4: 87. (291.  
 Sanfelice 5: 557.  
 Sanger 2: 43, 3: 26, 5: 108.  
 Sanguinetti 3: 184.  
 Sanna-Salaris 2: 439, 4: 333.  
 Sanquirico 4: 257.  
 Santi-Sirena 2: 208.  
 de Santis 3: 96.  
 Santori 5: 557. [5: 16, 32.  
 Sattler 2: 33, 3: 373, 4: 410,  
 Sawtschenko 5: 243.  
 Scala 4: 361, 5: 513.  
 Schaeffer, M., 3: 196.  
 Schaeffer, R., 3: 45, 258.  
 Schedtler 3: 332.  
 Scheibe 5: 20.  
 Scheibenzucker 5: 463.  
 Schenk 3: 477.  
 Scheurlen 3: 270, 387.  
 Schiff 2: 98.  
 Schill 3: 275, 5: 258, 571.  
 Schimmelbusch 4: 14, 140, 386, 516, 5: 12, 188, 340.  
 Schindelka 4: 212.  
 Schlaefke 3: 74.  
 Schlange 3: 488.  
 Schliferowitsch 3: 197.  
 Schmalmack 5: 308.  
 Schmelck 4: 489.  
 Schmidt, E., 4: 81.  
 Schmidt, M., 5: 295.  
 Schmidt, R., 5: 317.  
 Schmidt-Mühlheim 4: 111, 183, 214, 5: 151, 280, 349.  
 Schmidt-Rimpler 4: 78, 80.  
 Schmitt, Ad., 5: 107.  
 Schmitt, J., 2: 4.  
 Schmitz 4: 124.  
 Schneider, A., 4: 550.  
 Schneider, Th., 5: 599.  
 Schnetzler 3: 437.  
 Schnirer 3: 373. [72.  
 Schnurmans-Steekhofen 4: Scholl 5: 458.  
 Schottelius 1: 101, 127, 2: 258, 279, 3: 341, 467, 476, 482, 4: 341, 5: 337.  
 Schou 1: 15.  
 Schrader 5: 81.  
 Schrank 4: 328.  
 Schreiber 4: 237.  
 v. Schrön 2: 193, 292.  
 Schubert 1: 147, 5: 421.  
 Schuchardt 3: 291, 294.  
 Schüller 4: 26.  
 Schultz, N. K., 5: 398.  
 Schulz, O., 4: 518.  
 Schulz, R., 2: 24.  
 Schuster 5: 420.  
 Schütz 1: 96, 101, 2: 137, 148, 337, 3: 39, 4: 83, 135, 5: 92, 104.  
 Schwarz 2: 92, 3: 198.  
 Schweizer 3: 410.  
 Schwimmer 2: 239, 3: 207, 4: Scimeni 4: 31. (455.  
 Sciola 5: 84.  
 Scolla 5: 491.  
 Séé 1: 10, 3: 190.  
 Segall 5: 496.  
 v. Sehlen 1: 40, 2: 105, 344, 4: 510, 5: 123, 415, 416, 420.  
 Seibert 5: 220.  
 Seifert 3: 216.  
 Seitz 2: 65.  
 Selander 4: 134.  
 Selitrenny 5: 481.  
 Semmer 2: 181, 339, 4: 66, 153, 5: 182.  
 Semmola 3: 443.  
 Senator 4: 25.  
 Sendtner 5: 277.  
 Senger 2: 47, 68, 3: 104, 4: 257, 5: 593.  
 Serafini 2: 64, 3: 36, 4: 60, 102, 198, 5: 72.  
 Sézary 4: 207.  
 Sforza 5: 605.  
 Shakespeare 3: 243, 284.  
 Shattock, S., 3: 275.  
 Shattuck 3: 214.  
 Sherrington 3: 284.  
 Sibley 5: 313.  
 Siebenmann 4: 299, 5: 51, 413.  
 Sieber 5: 481.  
 Siedamgrotzky 2: 130, 5: 311.  
 Silva 3: 61.  
 Simmonds 1: 100, 2: 161, 172, Simon, J., 5: 219. (227.  
 Simon, M., 5: 515.  
 de Simone 2: 50, 292, 3: 286.  
 Simpson 5: 113.  
 Sinery 2: 89.  
 Sirena 1: 76, 4: 268.  
 Sirotinin 2: 171, 4: 436.

Skadowski 4: 116.  
 Skerritt 3: 310.  
 Smart 4: 486.  
 Smirnoff 2: 89, 4: 435, 5: 519.  
 Smith, A. J., 3: 843.  
 Smith, Th., 2: 151, 155, 368,  
 3: 303, 409, 418, 5: 185, 227,  
 Smolenski 3: 473. (443).  
 Socor 4: 82.  
 Solles 5: 272.  
 Soltmann 1: 141.  
 Sommerbrodt 3: 213.  
 Sonntag 5: 283.  
 Sørensen 2: 273.  
 Sormani 2: 209, 5: 208, 209.  
 Sorokin 3: 333.  
 deSouza 3: 171, 4: 174.  
 Soyka 2: 125, 410, 423, 3: 437,  
 4: 454, 512, 540.  
 Späth 2: 225, 4: 195, 5: 109,  
 Spillmann 3: 213. (599).  
 Spina 3: 457.  
 Spronck 5: 214, 217.  
 Squire 5: 319.  
 Staderini 3: 72.  
 Stagnitta 5: 556.  
 Stäheli 2: 438.  
 Stallard 5: 242.  
 Statz 3: 214.  
 Staffeck 4: 547.  
 Steffen 5: 92.  
 Steinach 4: 504.  
 Steinberg 4: 20.  
 Steinert 5: 319.  
 Steinhäus 4: 42, 5: 36, 445.  
 Steinheil 5: 282.  
 Steinschneider 3: 64, 5: 103.  
 Steinthal 2: 226, 4: 201.  
 Stelwagon 5: 437.  
 Stepanow 4: 229.  
 Stern 3: 29, 4: 415.  
 Sternberg 1: 11, 63, 2: 344,  
 3: 33, 136, 363, 368, 4: 242,  
 359, 5: 120.  
 Steullet 5: 209.  
 Stich 3: 188.  
 Sticker 1: 81, 4: 138.  
 Stölting 2: 242.  
 Story 3: 317.  
 Strassmann 2: 218, 4: 328.  
 Straus 2: 441, 3: 113, 410, 4:  
 157, 176, 178, 471, 479, 530,  
 5: 105, 160, 193, 229, 485.  
 Strazza 4: 356.  
 Strebel 1: 61, 2: 134, 4: 34, 124,  
 Strecker 4: 328. (5: 172).  
 Strelitz 5: 129.  
 Strohl 5: 144.  
 Stroschein 5: 307, 577.  
 Strümpell 3: 213.  
 Stchastny 5: 263, 264.  
 Stukowenkow 4: 230.

Stumpf 1: 150.  
 Subbotic 2: 313.  
 Suchanka 4: 123, 5: 170.  
 Sucksdorf 3: 420.  
 Sudakewitsch 3: 220, 4: 222.  
 Suzor 3: 97.  
 v. Szábo 5: 26.  
 Székely 5: 604.  
 Szemetschenko 4: 248.  
 Szénásy 2: 312.  
 Szpilmann 3: 112.

**T**ackel 2: 409, 4: 328.  
 Taguchi 1: 99, 2: 263, 3: 74.  
 Tarchanoff 3: 478.  
 Tassinari 4: 371.  
 Tavel 1: 97, 3: 108, 233, 4: 204,  
 5: 574, 576.  
 Taylor 5: 401.  
 Tayon 2: 175.  
 Tchistovitsch 5: 265, 509.  
 Teixeira 5: 116.  
 Tenholt 3: 50, 4: 323.  
 Terrillon 2: 233.  
 Testi 2: 206, 5: 79, 80.  
 Texier 4: 212.  
 Texo 5: 238.  
 Thaon 2: 65, 214.  
 Thibault 5: 438.  
 Thin 2: 257, 5: 415.  
 Thoinot 3: 149.  
 Thoma 5: 442.  
 Thomson 4: 192, 198.  
 Thorn 4: 473.  
 Thost 2: 67.  
 Thue 5: 72, 73, 74, 196, 518.  
 v. Thümen 2: 340.  
 Tilanus 2: 26, 3: 369, 5: 262,  
 Tilanus jr. 3: 344. (402).  
 Tischutkin 5: 478.  
 Tissier 5: 305, 308.  
 Tizzoni 2: 296, 309, 3: 288, 4:  
 18, 58, 246, 268, 5: 205, 341.  
 Tobeitz 3: 39.  
 Tolman 2: 217. [5: 272].  
 de Toma 2: 202, 203, 4: 173,  
 Tombolan-Fava 5: 75.  
 Tomkins 3: 266, 406, 4: 469.  
 Tommasi - Crudeli 2: 274,  
 275, 3: 256. [541].  
 Tommasoli 4: 474, 5: 238, 345,  
 Toupet 3: 199, 4: 139.  
 Touton 2: 244, 249, 252, 5:  
 Trambusti 2: 382. (113).  
 Trasbot 5: 143.  
 Traversa 4: 26.  
 Treitel 1: 84. [5: 465].  
 Trelease 2: 355, 3: 444, 4: 349,  
 Trenkmann 5: 570.  
 Trevisan 4: 63.  
 Tricomi 2: 229, 230, 277, 3: 12.

Trouessart 3: 3.  
 Troup 3: 195, 4: 194.  
 Trovati 5: 84.  
 Trudeau 3: 212, 4: 171, 172.  
 Tscherning 1: 79.  
 Tschirch 3: 438, 439.  
 Tuffier 5: 284.  
 Tursini 3: 483.

**U**birto 5: 469.  
 v. Udránsky 5: 452.  
 Uffelmann 3: 256, 4: 478, 484,  
 5: 193, 194, 367.  
 Ullacacis 1: 82.  
 Ullmann 3: 97, 4: 13, 290, 5:  
 Ulrich 1: 84. (113).  
 Unna 1: 90, 92, 2: 247, 249,  
 251, 429, 3: 455, 4: 303, 304,  
 500, 5: 345, 421.  
 Utpadel 3: 437.  
 Utz 4: 214.

**V**aillard 1: 84.  
 Valentin 4: 303, 5: 127, 197.  
 Valude 3: 208, 4: 179.  
 Vangel 4: 42.  
 Vanni 5: 74.  
 Vāth 5: 31.  
 Vaughan 3: 367, 4: 152, 468.  
 Verchère 3: 215, 4: 192, 204.  
 Verneuil 3: 208, 209, 4: 200,  
 204, 209, 280, 388, 5: 45,  
 309, 363.  
 Verrhogen 5: 211.  
 Verujski 4: 302.  
 di Veste 2: 163, 301, 3: 95, 97,  
 4: 99, 492, 5: 138, 140, 561.  
 Viala 2: 340.  
 Vibert 4: 186.  
 Vierordt 3: 199. [461, 546].  
 Vignal 3: 363, 413, 4: 333, 5:  
 Vilchour 2: 177.  
 Villemin 4: 174, 5: 262.  
 Villiers 1: 111.  
 Vinay 4: 13.  
 Vincenzi 3: 287, 357, 5: 30.  
 Viquerat 5: 491, 592.  
 Virchow 1: 88, 2: 133.  
 Vogel 5: 409.  
 Voigt 3: 51.  
 Voit 4: 354.  
 Völsch 3: 174.  
 Voltolini 1: 86.  
 Vossius 4: 219.  
 de Vries 4: 335.  
 Vulpian 3: 95.

**W**agenmann 2: 242, 3: 24,  
 4: 28, 207, 5: 19.  
 Wagner, K. E., 5: 263, 486.  
 Wahl 2: 235, 3: 437.

Waibel 4: 195, 455.  
 Wallace 3: 368.  
 Wallis 5: 4.  
 Walther 5: 278, 288.  
 Walz 3: 486.  
 Wargunin 4: 462.  
 Warrington 4: 333, 5: 479.  
 Washbourn 5: 493. ●  
 Wasserzug 4: 330, 346.  
 Wassiliew 3: 297.  
 WatsonCheyne 1: 117, 2: 287,  
 389, 4: 393.  
 Weeks 2: 283, 284, 4: 551.  
 Weibel 3: 333, 4: 329.  
 Weichardt 3: 156.  
 Weichselbaum 1: 30, 93, 2:  
 74, 309, 3: 8, 28, 43, 301, 4:  
 54, 56, 63, 166, 459, 5: 79,  
 350, 554.  
 Weidkopf 5: 536.  
 Weigert 1: 66, 2: 221, 3: 395,  
 452, 4: 182, 208.  
 Weigmann 4: 485.  
 Weinstein 3: 198.  
 Weisser 2: 275, 304.  
 Welander 3: 60, 5: 105.  
 Welch 3: 392.  
 Wenderoth 5: 46.  
 Wendt 3: 59, 4: 248.  
 Werner 5: 402.  
 Wernich 3: 487.  
 Wertheim 5: 187.  
 Wesener 1: 68, 3: 222, 224,  
 225, 227, 5: 317.

Weyl 5: 312, 495.  
 White 3: 216, 5: 107.  
 Wickham 5: 439.  
 Vidal 2: 178, 179, 3: 150, 4:  
 147, 176, 236, 5: 24.  
 Widenmann 4: 232, 5: 202.  
 Widmark 2: 30, 90, 4: 31, 32.  
 Wiebe 3: 487.  
 Wiesler 5: 309.  
 Wildner 5: 171.  
 Wildschur 3: 155.  
 de Wildt 5: 43.  
 Wilfarth 3: 468, 4: 493.  
 Will 3: 340.  
 Windscheid 3: 486.  
 Winkel 2: 52.  
 Winkler 3: 83, 4: 94, 5: 367.  
 Winogradoff 3: 108.  
 Winogradski 4: 327, 347, 5:  
 Winter 4: 471. (390).  
 Wintgens 5: 214.  
 Wittram 5: 117.  
 Wolf, F., 3: 45.  
 Wolf, W., 3: 34. [123, 388.  
 Wolff M., 1: 182, 2: 383, 4:  
 Wolffhügel 2: 401, 404, 433,  
 Wolfheim 4: 428. (3: 487.  
 Wolfowicz 3: 137.  
 Wolkowitsch 2: 269, 5: 223.  
 Wollny 2: 340, 409.  
 Wood 5: 157.  
 Woodhead 5: 157.  
 Woodring 5: 45.  
 Wooldridge 4: 115, 442.

Woronzoff 3: 108.  
 Wright 5: 550. [485.  
 Würtz 4: 176, 178, 530, 5: 482,  
 Wysokowitsch 1: 28, 2: 42,  
 377, 4: 115, 368, 399, 442,  
 5: 158, 162.

Yersin 4: 169, 175, 234, 5:  
 Yorshii 4: 494. (215).

**Zagari** 3: 96, 405, 4: 99, 5:  
 138, 140, 221, 257, 266, 325,  
 Záhor 2: 374. (533).  
 Zambaco 3: 231.  
 Zanda 4: 61.  
 Zarniko 5: 212.  
 Zäselein 3: 283, 292, 296, 4: 264.  
 Zaufal 3: 417, 4: 23, 60, 5: 80.  
 v. Zeissl 2: 91, 262, 3: 233.  
 Ziegenhorn 2: 329.  
 Ziegler 4: 408, 5: 528.  
 v. Ziemssen 4: 193, 194, 210.  
 Zimmermann, O., 5: 517.  
 Zopf 1: 3, 158, 4: 305, 5: 452.  
 Zschokke 4: 89, 212, 252, 5:  
 21, 319.  
 Zuckermann 3: 14.  
 Zuriaga 5: 244.  
 Zürn 4: 6, 5: 2.  
 Zweifel 1: 168.  
 Zweigbaum 3: 203.

# Sachregister.

- Abdomen, Actinomykose** d. 3: 312.  
**Abdominalactinomykose** 5: 405, 406.  
**Abdominaltyphus** 2: 180, 3: 147, 4: 148.  
 —, **Aphasie, Dementia**, bei 4: 40.  
 —, zur **Aetiologie** 1: 100, 2: 172-74, 179, 3: 137, 147, 150, 4: 148.  
 —, **Bacillus** bei 2: 175, 3: 147.  
 —, m. seltener **Complicat.** 4: 40. [2: 30.  
 —, eitr. Entzündgn. u. **Venenthrombosen** b.  
 —, **Erysipel** bei 4: 40.  
 —, secund. **Mischinfection** bei 4: 415.  
 —, eitrige **Parotitis** b. 4: 415.  
 —, m. **Icterus** 4: 150-52.  
 —, b. **Parotitis** 4: 415.  
**Abfallstoffe, Desinfection** v. 5: 603.  
**abort. Behandlg. d. Gonorrhoe** 3: 60, 5: 116.  
**Abortus, veranlasst d. Meningitiskokk** 3: 41.  
 — — seuchenhafter, d. Kñhe, Carbol-**Säure-**  
 — — behandlg. bei 4: 555.  
 —, **Pyämienach** 5: 13.  
**Abscess, actinomykot.** 4: 292.  
 — a. **Mikroorg. unters.** 2: 26. [dems. 5: 82.  
 —, **subperiostealer, Fraenkel's Pneumok.** i.  
**abscessbildende Diplokok.** 2: 19, 38.  
 — **Spirillen** (?) 4: 280.  
 — **Staphylokokkus** 2: 18.  
**Abscesse, Ident. d. Staphylokokken in dens.**  
 u. d. **Milch fiebernder Wöchnerinnen** 2:  
 —, **bacterienfreie** 5: 495. (18.  
 —, dch. **Calomel-Injectionen** erzeugt. 4: 403.  
 —, **geschlossene, Kokken** 3: 12.  
 —, **heisse** 2: 24, 3: 12, 4: 397.  
 —, —, **Kokken** b. 2: 24.  
 —, —, **Mikroorg. b.** 4: 397.  
 —, **kalte**, 1: 74, 2: 25, 232, 233.  
 —, **multiple d. Kindesalters** 2: 21, 3: 17.  
 —, **subcutane** 5: 495.  
 —, —, **kalte, Bezgh. z. Tuberkulose** 1: 74.  
 —, **tuberkulöse, kalte** 2: 232, 233.  
 —, —, **Behdlg. m. Jodoformäther** 4: 209.  
 —, **Unterscheidg. ders.** 4: 414.  
**Abschwächung d. Anthraxbac.** 5: 154.  
 — **pathogen. Bacterien, Wesen der** 4: 435.  
 — **virulenter Bacterien, Ursache** 4: 438.  
 — d. **Cholera**gifts 1: 117.  
 — d. **Mikrobions d. gelben Fiebers** 2: 84.  
 — d. **Hyphomycetenarten** 1: 146.  
 — d. **Mikroorg. a. fetth. Nährboden** 3: 361.  
 — d. **Milzbrandbacillus** 5: 154, 155.  
 — d. — durch **Fett-Böden** 3: 361.  
 — d. — im **Froschkörper** 4: 418.  
 — d. — durch **compressirte Luft** 1: 56.  
**Abschwächung d. — durch Mischcultur v.**  
**Milzbrand u. Bac. pyocyaneus** 4: 452.  
 — d. **Milzbrandcontagiums dch. Impfstoff**  
 a. **Cultur. d. Hog-chol. gewonnen** 5: 180.  
 — d. **Rauschbrandvirus** 2: 135.  
 — d. **Rothlaufbacillus** 1: 101.  
 — **pathog. Schimmelpilze** 2: 329.  
 — — —, **künstliche** 2: 329.  
 — d. **Schweinerothlaufbac.**, **Vers.** 2: 139.  
 — d. **Schweineseuche-Virus** 4: 136.  
 — d. **Tetanusbacillus** 4: 232.  
 — d. **Tollwuthgifts, Hauptursache** 5: 135.  
 — d. **Tuberkelbacillus** 4: 181, 5: 268.  
 — d. — dch. **Fäulnis** 2: 209.  
 — d. — dch. **Hitze** 4: 173.  
 — d. —, **spontane** 5: 268.  
 — d. **Typhusbacillus** 2: 165.  
 — d. **Virus tuberculosis** 3: 173.  
**Absterb. v. Darm aus resorbirte, saprophyt.**  
**Bact.** 2: 376. [4: 359.  
 — d. **path. Bact.**, **erfordl. Temperaturgrad**  
**Abtödtung v. Milzbrandsporen durch Subli-**  
**mat** 5: 486.  
**Abwässer, Reinig. mittels Röckner-Rothe-**  
**schen Verfahrens** 3: 487.  
**Acetanilid, Verh. d. Mikroorg. geg.** 3: 380.  
**Acetylen u. Jodoform** 3: 178, 372.  
**Ackerkrume, Mikroorganism. der** 2: 358.  
**Acne contagiosa d. Pferdes** 1: 105.  
 — **frontalis, Bacterien** bei 5: 363.  
**Actinomyces** 1: 137-42, 2: 310-23, 3: 309-15,  
 — **Drusen** 1: 141. (4: 286-96, 5: 395-410.  
 —, **Gesamm. Beobacht. a. d. Kliniken i. Göt-**  
**tingen, Wien u. Königsberg** 5: 407.  
 —, — an den **chirurg. Kliniken in Berlin**  
 u. **Göttingen** 5: 407. [4: 291.  
 —, **Combinat. m. pyogen. Staphylokokken**  
 —, **künstliche Cultur dess.** 5: 397.  
 —, **Färbung** 2: 320-23, 3: 314, 4: 288.  
 —, **Färbungstechnik** 2: 321-23.  
 —, **atypische Formen** 5: 400.  
 — **hominis** 3: 310.  
 — —, **Fall von** 3: 310.  
 —, **Impfungen mit** 3: 314.  
 — in der **Kinngegend** 5: 410.  
 — im **Knochen e. Pferdes** 5: 410.  
 —, **Morphologie** 4: 290, 5: 397-99.  
 —, **morph.-cultur. u. tinct. Verhalt.** 4: 288.  
 — **musculorum d. Schweine** 2: 319, 5: 410.  
 — — **suis** 2: 320, 5: 410.  
 —, **Priorität d. Entdeckung** 3: 315.  
 —, **Reincultur** 5: 399.

- Actinomyces, Vorkomm. b. Pferden 5:410.  
 — u. Mycetoma 2:319.  
 Actinomykomi. Schlund d. Rindes 2:319.  
 — im Kiefer d. Rindes 4:295.  
 —, Parotis 4:296.  
 —, Retropharyngeal 4:296.  
 Actinomykose 1:137-42, 2:310-23, 3:309-15, 4:286-96, 5:395-410. [5:405-6.  
 —, des Abdomens 2:314, 317, 3:312, 4:293,  
 (—) Actinomycosis cutis faciei 5:402.  
 —, acute 2:314.  
 —, Anwendung v. Jodpräp. bei 4:296.  
 —, Aetiologie 1:141, 144, 2:316, 5:398.  
 —, Bacteriologie der 4:287.  
 — d. Bauches 5:405.  
 — d. — geh. Fall 5:405.  
 —, buccale 3:311.  
 —, Casuistik 1:139, 3:311, 4:288, 290, 5:407.  
 — in Dänemark 5:409.  
 — d. Darms 2:315, 4:293.  
 —, Diagnose 1:139, 2:321, 5:408.  
 —, Demonstr. d. Präp. a. Falles 3:313, 4:296.  
 —, Fälle v. 1:139, 2:313-18, 3:310, 4:288,  
 293, 5:400, 408.  
 —, — m. unsicher. Eingangspforte 1:138.  
 —, geheilte 5:401, 405, 408.  
 — d. Gehirns 3:312, 4:294.  
 — d. Gesichts 2:319, 4:293.  
 — d. Gesichtshaut 5:402.  
 — am Halse 2:313, 5:402.  
 — d. Haut 2:315, 3:313, 4:294, 295, 5:403.  
 — d. äusseren Haut 3:313, 5:403.  
 — dch. Infection m. e. Holzsplitter 4:294.  
 — dch. — m. Getreidetheilchen 2:319.  
 —, Intestinal 1:138, 4:289.  
 — am Kiefer 4:295, 5:400, 401.  
 —, klinische Beiträge 1:137.  
 —, Lehre von der 4:290-92. [5:404-5.  
 — d. Lunge 1:142, 2:312, 3:310, 4:291-93,  
 — d. — b. Lebend. diagnosticirt 4:292.  
 — d. Lungenspitze, primäre 5:404.  
 — d. Menschen 1:137, 142, 2:312, 316, 319,  
 3:310-12, 4:292, 293, 5:400-8.  
 — d. —, Casuistik 3:311, 4:293, 5:396-407.  
 — d. —, versch. Fälle 1:139, 2:313-18, 3:  
 310, 4:288-95, 5:400-8.  
 — d. —, seltene Form 5:402.  
 — d. —, klin. Beurtheilung 4:293. [287.  
 — d. —, v. klin. Standpunkt besprochen 4:  
 — d. —, primäre cutane 3:312, 4:294, 295.  
 — d. —, primäre, d. Gehirns 3:312.  
 — d. —, —, im Intestinaltractus 1:138.  
 — d. —, — d. Respirationsapparats 1:138.  
 —, klin. Mikrook. u. Bacteriologie 4:287.  
 —, Moosbrugger's Monograph. 2:317, 319.  
 — d. Muskeln 3:313, 4:295.  
 —, orale 3:311, 5:401.  
 —, Pathologie 2:316, 320, 4:295.  
 — d. periproctalen Zellengewebes 2:319.  
 — b. Pferde 1:143, 5:410.  
 —, primäre 1:138, 3:312, 4:294, 295, 5:403.  
 — b. Rindvieh 4:295, 5:409.  
 Actinomykose b. Rindvieh üb. Localisation  
 u. geogr. Verbreitung in Bayern 4:295.  
 — d. Schädelbasis 5:401.  
 — b. Schwein 4:296, 5:410.  
 —, submaxillare 2:314.  
 — d. Submaxillar- u. Halsgegend 2:313.  
 —, submentale 3:311, 4:292, 5:400.  
 —, Therapie 2:321, 5:408.  
 —, thorakale 5:404. [schen 5:401.  
 —, Uebertragbark. v. Menschen a. d. Men-  
 —, — v. Thier a. d. Menschen 5:409.  
 —, ihre Verbreitung 2:313.  
 — dch. cariöse Zähne 2:312, 3:310.  
 — d. Zunge 2:319, 3:311-12, 5:403,  
 — ohne Actinomyces 1:140.  
 — u. Carcinom, 2 Fälle 5:407.  
 — u. Madurafuss 2:316.  
 — u. Schimmelmikose 5:405.  
 actinomykotische Infection durch Getrei-  
 detheilchen 2:319.  
 Action, combinirte d. Tuberkelbac. m. an-  
 deren Mikroben 5:274.  
 Affection, blennorrhagische 4:67.  
 — d. Ohrs u. d. Nasen-Rachenraums, bacte-  
 riolog. Beobachtungen 4:463.  
 Agar-Agar, Bereitung 4:522.  
 — —, Nährsubstanz f. Bacteriencult. 3:477.  
 — Filtration in Autoclaven 4:523.  
 — Nährböden, Bereitung 2:431, 4:509.  
 — —, — v. gut filtrirend 3:477.  
 — —, — v. völlig klarem 3:476.  
 —, irisches Moos anstatt 2:431.  
 — Plattenkultur, Conservirung auf d. Ob-  
 jectträger 5:574.  
 Agaveblätter, Heilung d. Lyssa dch. 5:143.  
 Agens b. infectiösa. Tumor., neuer Mikrok.  
 Agentien, bacillentödt. 3:174. (als 2:109.  
 Agram, bacteriol. Wasserunters. 4:485.  
 Agricultur, Beziehungen d. Mikroorganis-  
 men z. ders. 2:409.  
 Alantol, Verh. d. Mikroorg. geg. 3:380.  
 Alantaäure-Alantol, aseptische u. antisept.  
 Wirkung. einig. Chemikalien, verglich.  
 Aleppobeule 2:109. (mit 3:380.  
 Alkali-Albuminat d. Nährbod. b. bacteriol.  
 Unters. 4:518.  
 — u. Säure-Bildung d. Mikroorg. 5:479.  
 Alkohol, antibac. Eigensch. 4:174.  
 — Gährung u. Schleimfluss lebender Bäume  
 u. deren Urheber 2:339. [4:331.  
 — Hefepilze, Verhältn. zu d. Zuckerarten  
 Allgem. Biologie d. Mikroorg. 2:368-73, 3:  
 358-68, 4:350-71, 5:472-504.  
 — Methodik, Desinfectionspraxis u. Tech-  
 nisches 1:177-84, 2:413-41, 3:445-94,  
 4:495-500, 5:565-605.  
 — Mikrobiologie 2:360-412, 3:346-444, 4:  
 338-494, 5:465-564.  
 — Morphologie d. Mikroorg. 3:357, 4:338-  
 49, 5:465-72.  
 — Mykopathologie 2:364-66, 3:369, 4:  
 372-460, 5:504-40.

- Allgem. Biolog. u. örtliche Tuberk. 4: 210.  
 Alopecia areata, Aetiologie 1: 40, 2: 104, 387, 3: 31, 4: 95, 5: 123, 346.  
 — —, klinische Grenzen 2: 337.  
 — —, mikroparasitäre Theorie 2: 105.  
 — —, Pathologie u. Therapie 4: 95.  
 — —, u. Symptomatologie 2: 337.  
 Ammoniak, antituberkulöse Wirkg. 4: 174.  
 Amöben 2: 347, 3: 328, 5: 440.  
 Amputationsstumpf, ulceröse Tuberkelbac.-Entwicklung in dems. 4: 200.  
 Anaëroben 1: 170.  
 Anaërobiencultur 3: 466, 4: 521, 522.  
 —, Methode zur 4: 520.  
 —, Buchner's Methode d. 4: 522.  
 Anaërobiose d. Bakterien 2: 368-72.  
 Anthrax-Albumose, Immunität dch. 5: 155.  
 Analyse d. Brauwesens in Rücksicht a. Mikroorg., Methode zur 4: 487.  
 anästhetische Lepra d. Rückenmark 3: 221.  
 Anatomie, pathol., d. nomat. Brandes 4: 95.  
 —, —, d. Endocarditis 5: 350, 351.  
 —, —, d. Erysipels 1: 101, 2: 48.  
 —, —, d. gonorrhoeischen Prozesses 3: 64.  
 —, —, d. Hadernkrankh. 1: 108, 4: 108, 109.  
 —, —, Bedingung d. Heredität d. Tuberkul., —, d. Hodens 5: 309. (kuloose 2: 211.  
 —, —, d. Kinder-Pneumonien 5: 68.  
 —, —, d. menschl. Leber 3: 199.  
 —, —, d. Lepra 3: 218-20, 4: 217, 222.  
 —, —, d. Lungenphthise 3: 189.  
 —, —, d. Lungenschwindsucht 3: 188.  
 —, —, d. Orientbeule 2: 109.  
 —, —, d. tuberkulösen Peritonitis 5: 308.  
 —, —, d. Paget's Disease 5: 439.  
 —, —, d. Pneumonien 4: 60, 5: 68.  
 —, —, d. — der Kinder 5: 68.  
 —, —, d. Rhinosklerom 2: 266.  
 —, —, d. Rotz d. Pferde 2: 186.  
 —, —, d. Scharlach 1: 33.  
 —, —, d. Stomatitis aphthosa 4: 16.  
 —, —, d. Tuberk., Beding. d. Heredität 2: —, —, d. Gehörorgans. 4: 204. (211.  
 —, —, d. — d. Pferde 2: 186.  
 Anatomisches z. Lungenschwinds. 3: 188.  
 anatomische u. experim. Unters. d. Koch'schen Kommabac. 1: 122.  
 Andrews' negativer Befund der Trachombakterien 3: 78.  
 Aneurysma b. diphtherit. Endocarditis 5: 27.  
 — verursacht d. a. septisch. Embolus 5: 27.  
 Anginal lacunaris 2: 22, 3: 338.  
 Anleitung z. Mikrophotographie 3: 450.  
 Anomalie d. Lachschinkens 5: 349.  
 ansteckende Formen v. Lungenentz. 5: 65.  
 Ansteckung d. Cholera dch. d. Blut 3: 288.  
 — e. Hühnerhofs m. Tuberkulose dch. e. Phthisiker 5: 283.  
 — d. Tuberkulose b. d. Rindern dch. d. Luftwege 5: 279. [5: 283.  
 — d. — b. d. — dch. d. Verdauungsschlauch  
 Ansteckungsfähigkeit d. Cholera 3: 288.
- Ansteckungsfähigkeit d. Expirationsluft 3: — d. chron. Gonorrh. 1: 22, 23, 2: 83. (383.  
 — d. Lepra 2: 247, 3: 230-32, 4: 219, 5: 241-44.  
 — d. Milchfabrikate tuberkul. Kühe 3: 176.  
 — d. —, üb. d. in Russland zu ergreifenden Maassregeln 5: 244.  
 — d. Molluscum 5: 438.  
 — d. Schanker 5: 338.  
 — d. Staupen d. Hundes 4: 92.  
 — d. Tuberkulose 3: 185-86.  
 Ansteckungsstoff d. Influenza 1: 106, 4: 64.  
 — d. Lepra 4: 219.  
 — d. Lungenseuche 1: 106, 2: 81.  
 — d. weichen Schankers 5: 238.  
 — d. Syphilis 1: 99, 3: 74, 233.  
 Antagonist d. Milzbrandes 3: 406, 5: 532.  
 Antagonismus pathog. Bacter. 3: 406, 5: 530.  
 — v. Erysipel u. Milzbrand-Infektion 3: 405.  
 Anthracin, Osol's 2: 119-20.  
 Anthraxbacillen, Morphologie d. 4: 151.  
 Anthrax maligna 1: 52-59, 2: 118-33, 3: 100-13, 4: 101-17, 5: 146-64.  
 (s. auch Milzbrand).  
 antibacterielle Behandlung d. Diphtherie 4: — d. Gonorrhoe 3: 61. (235.  
 — d. Lungenphthise 5: 317. [489.  
 — Substanzen, Bedeutg. d. Wirkung 5: 488.  
 — Wirksamkeit d. Acetanilids 3: 380.  
 — d. Alantols 3: 380.  
 — d. Alkohols 4: 174.  
 — d. Ammoniaks 4: 174.  
 — d. Argentum nitricum 5: 496.  
 — d. arsenigen Säure 4: 174.  
 — d. Aseptinsäure 4: 364.  
 — d. Aseptols 2: 436, 4: 364.  
 — d. Aethers 4: 174.  
 — d. Äther. Oele 3: 376, 4: 364, 5: 497.  
 — d. Benzoe 4: 174.  
 — d. Borsäure 4: 174.  
 — d. Chlorals 4: 174.  
 — d. Chloroforms 5: 496.  
 — d. Chloroformdämpfe 5: 496.  
 — d. Chloroformwasser 4: 368.  
 — d. CO<sub>2</sub> 4: 361.  
 — d. Creolins 3: 379, 4: 366, 5: 493-95.  
 — d. Cresols 5: 490.  
 — d. Creosots 3: 378, 4: 174.  
 — versuch. chem. Desinfectionen b. kurz dauernd. Einwirkung 5: 502-3.  
 — d. Eisenfluorsilicate 4: 174.  
 — d. Eucalyptols 4: 174.  
 — d. Fäulnis 4: 361.  
 — d. kiesels. Fluornatriums 5: 491.  
 — d. Fluorwasserstoffs 4: 172, 174.  
 — verschiedener Gase 5: 499.  
 — d. Hydroxylamins 4: 371, 5: 497.  
 — d. Jodkalis 4: 172, 174. [363, 5: 262.  
 — d. Jodoforms 3: 105, 374, 4: 172, 362.  
 — d. Jodtrichlorids 3: 381.  
 — d. Kaffees 3: 381, 5: 500.  
 — d. Kalks 2: 436.

antibacterielle Wirksamkeit d. Kochsalzes 5:  
 — d. Kohlensäure 4: 360. (501.  
 — d. Lanolin-Sublimats 4: 365, 366.  
 — d. Lister'schen Säuresublimat 4: 364.  
 — einig. gebräuchl. Mundwässer 5: 502.  
 — Naphthol  $\alpha$ , 4: 370.  
 — d. Natriumsilicats 4: 174.  
 — d. Ozons 3: 379, 4: 368, 5: 499.  
 — d. Oxy-naphthosäure 4: 369, 5: 491.  
 — d. Phosphor 4: 174.  
 — d. Quecksilbersalze 5: 489-91.  
 — v. Quecksilber- u. Fluorverbindungen  
 — d. Resorcins 4: 174. (5: 492.  
 — d. Salicylsäure 4: 174, 364.  
 — d. schwefligen Säure 5: 497.  
 — d. Schwefelwasserstoffs, d. Schwefel-  
 dioxyds 3: 379, 4: 368.  
 — d. gewöhnl. Seifen 5: 501.  
 — d. Soziodols 5: 496.  
 — v. Sublimatdämpf. i. Räumlichk. 2: 435.  
 — d. Tabakrauchs 4: 371.  
 — d. Terpentins 3: 377, 378, 4: 174.  
 — d. Thymols etc. 4: 364.  
 — d. Weinsäure-Sublimats 4: 365.  
 Antifermentativ, kieselfluorwasserstoffsau-  
 res Natrium als 4: 550.  
 Antimycotica, pathog. Wirkung 5: 593.  
 antiparasitäre Therapie d. Lungenschwind-  
 sucht 5: 317. [4: 174.  
 — Eigensch. d. Benzoesäure-Aethyläthers  
 — d. Methyläthers 4: 174.  
 — d. Quecksilberäthyls 4: 174.  
 Antiparasiticum, Jodoform als 3: 177, 370.  
 Antisepsis u. Desinfection m. Creolin 3: 493.  
 — bei Operationen 3: 490.  
 Antiseptica i. d. Augenheilkunde 4: 550-55.  
 —, Einwirkung auf Reinculturen v. Tricho-  
 phyton tonsurans 2: 336.  
 — i. d. Geburtshilfe 4: 473.  
 —, gasförmige, Versuche üb. d. Eindringen  
 ders. in Gelatine 3: 376.  
 —, Hydroxylamins 5: 497.  
 —, Beiträge z. Kenntniss d. 4: 364.  
 — d. Mikroorg. d. Conjunctivalsacks 4: 474.  
 —, Verhalt. d. Infektionskeime i. Thränen-  
 sackeiter 2: 33. [selben 4: 174.  
 —, — des Tuberkelbacillus gegenüber der-  
 —, combinirte Wirkung 2: 437.  
 Antisepticum, Alantol 3: 380.  
 —, Alantsäure 3: 380.  
 —, Jodoform 3: 368, 369, 371.  
 —, kieselfluorwasserstoffsaurer Natrium b.  
 Eiterungen etc. 4: 550.  
 Antiseptik 4: 546.  
 —, z. Lehre v. d. 5: 486.  
 —, Kuhpockenimpfung 3: 51.  
 — d. Lungenseuche-Impfung 5: 92.  
 — d. Magendarmkrankheiten 3: 493, 494.  
 — d. Argentum nitricum 4: 364.  
 antiseptische Eigensch. d. Aseptols 2: 436.  
 — — ätherischer Oele 3: 376, 4: 364, 5: 497.  
 — — d. Carbonsäure 1: 179.

antiseptische Eigensch. ein. Chemikal. ver-  
 glich. mit Alantsäure-Alantol 3: 380.  
 — — chem. Präparate, m. besond. Berück-  
 sichtig. einig. Quecksilbersalze 5: 488.  
 — — d. Chinolins 4: 364.  
 — — d. gasförmigen Chloroforms 5: 496.  
 — — d. Chlorwassers 1: 179.  
 — — d. Creolins 4: 367, 5: 496.  
 — — d. Creosots u. s. Empfehlung geg. Lun-  
 genschwindsucht 3: 179, 378.  
 — — d. Essigsäure 4: 364.  
 — — d. Formaldehyds 5: 496.  
 — — d. Hydroxylamins 4: 371, 5: 497.  
 — — d. Jodoforms 3: 368, 369, 373.  
 — — d. —, neuere Unters. 5: 262.  
 — — d. Jodols 3: 373.  
 — — d. Jodtrichlorids 3: 381.  
 — — d. gerösteten Kaffees 3: 381, 5: 500.  
 — — d. Kalks 2: 436.  
 — — d. Kalkwassers 3: 364.  
 — — d. Kieselfluorammoniums 5: 492.  
 — — d. Kochsalzes 5: 501.  
 — — d. Lanolin-Sublimats 4: 365.  
 — — d. Lépine'schen Mixtur 2: 437.  
 — — d. Magensafts 5: 548.  
 — — d. kieselfluorwasserstoffsaurer Natri-  
 ums 4: 550. [stanzen 3: 376, 5: 497.  
 — — d. ätherischer Oele u. anderer Sub-  
 — — d. Quecksilbercyanür 4: 551.  
 — — d. Quecksilberjodats 5: 491.  
 — — d. Quecksilbersalze 5: 488.  
 — — d. Resorcin 4: 364.  
 — — d. Salicylsäure 4: 364.  
 — — d. Silberlösungen 3: 106.  
 — — d. Spülflüssigkeit 4: 546. [5: 592.  
 — — flüchtiger Stoffe bei höh. Temperatur  
 — — d. Sublimats 1: 179, 3: 364, 5: 491.  
 — — v. Sublimat-Verbandstoffen 3: 488.  
 — — d. Terpentins 3: 364, 377, 378.  
 — Leistung d. Magensaftes, quantitat. Be-  
 messung 5: 548. [4: 235.  
 — Mittel g. Diphtheritis, Wirkung versch.  
 — Spülflüssigkeit 4: 546. [dems. 3: 422.  
 — Verband, Vorkommen v. Bakterien unt.  
 — Verbandstoffe 3: 488.  
 — Zinkverband 2: 438.  
 antituberkulöse Wirksamkeit s. unter anti-  
 bacterielle Wirksamkeit.  
 Anwendung d. Creosot in Form e. Mineral-  
 wassers 4: 207. [4: 366.  
 Anwendungsweise, praktische, d. Creolins  
 Aphasie b. Typhus abdominalis 4: 40.  
 Aphorismen üb. Wasserversorgung 5: 588.  
 Aphthen, Staphylokokkus pyog. bei 4: 16.  
 Apotheke, bacteriol. Arb. i. d. 4: 528, 5: 566.  
 Apparate, bacteriolog. 1: 180, 2: 436, 440,  
 441, 444, 3: 466, 472, 4: 525, 527.  
 —, —, nach Babes 4: 525.  
 —, —, Neuerungen 3: 467.  
 — zur quantitativen Bestimmung d. Bac-  
 terien d. Luft 1: 180.  
 —, Brut- 3: 482, 5: 580.



- Apparate z. Conservirung d. Milch 4: 555.  
 —, Desinfections-, f. mittels Wasserdampf 3:  
 485-87, 4: 540, 5: 591, 594.  
 —, —, Versuch. Versuche 4: 541.  
 —, z. Einspritzen v. Flüssigkeiten 4: 527.  
 — z. Filtration mikroorganismenhaltiger  
 Flüssigkeiten 2: 438.  
 —, zu Inhalationsversuchen 5: 578.  
 —, Kühl- 3: 469. [505.  
 —, mikrophotographische 3: 450, 451, 4:  
 — zur Sterilisierung der Milch für d. Hausge-  
 brauch 2: 440, 5: 592, 604.  
 — z. — d. Blutes 1: 181, 182.  
 — z. bakteriolog. Wasseruntersuch. 3: 472.  
 — z. Zählen d. Keime 3: 470, 4: 530.  
 —, Zerstäubungs- 5: 578.  
 — z. Züchtung anaërobiot. Bakter. 3: 466.  
 Area-Kokken, über d. sogen. 2: 104.  
 Argentum nitricum, antibacterielle Wirk-  
 samkeit 5: 496.  
 — —, antiseptische Wirksamkeit 4: 364.  
 — —, prakt. Anwendung 4: 549.  
 arsenige Säure, antibacteriell. Eigenschaft  
 ders. 4: 174.  
 Arsenik u. Phosphor, Widerstandsfähigk.  
 d. Gewebe geg. Bacterien dch. Einwirk.  
 ders. 4: 440. [der 2: 222.  
 Arterientuberkulose, Beiträge zur Kenntn.  
 Arthritis, acute, Aetiologie 5: 83.  
 —, blennorrhagische 5: 110.  
 —, exper., dch. Fraenkel's Pneumok. 5: 83.  
 —, gonorrh., u. Hydrocele b. acut. Epididy-  
 mitis ohne Gonokokken 5: 111.  
 — gonorrhoea, Beitr. z. Lehre 4: 75.  
 —, Gonorrhoe-Kokkus bei 4: 75.  
 — seropurulenta, Kokken 2: 89. [5: 116.  
 Arthroporen, Behandlg. d. Gonorrhoe mit  
 Arthropoden, bacteriolog. Stud. üb. d. 2: 393.  
 „arthropore“ Bacterien, sogen. Fructifica-  
 tionsversuche 4: 340.  
 Artigas' Pneumonie-Mikroben 2: 72.  
 Arzneistoffe, versch. Einfluss auf d. Wachs-  
 thum d. Tuberkelbac. 5: 263.  
 Arzt, Desinfect. d. Hände 1: 179, 2: 437, 3:  
 490-93, 4: 542-44, 5: 565.  
 Ärztliche Praxis, Bedeutg. d. neuen ätiolog.  
 Forschungen f. die 3: 443.  
 Asepsis, methodische 3: 416. [44, 5: 365.  
 — d. Händel: 179, 2: 437, 3: 490-93, 4: 542-  
 — u. Antiseptis b. Operationen 3: 490.  
 Aseptinsäure, antibact. Fähigk. 4: 364.  
 aseptische u. antis. Wirkung. einig. Chemi-  
 kalien, verglich. m. Alantsäure-Alantol  
 — Verbandstoffe 3: 488. (3: 380.  
 Aseptol, antibact. Fähigkeit 4: 364.  
 —, antisept. Fähigkeit 2: 436.  
 —, desinficirende Wirkung 2: 436.  
 Askokkus 1: 144.  
 Aspergillus flavescens 5: 414.  
 — —, Hypopyon-Keratitis durch Impfung  
 — fumigatus 1: 146-48, 5: 477. (mit 5: 414.  
 — nigricans 3: 317.  
 Aspergillus subfuscus, Untersuch. 2: 326.  
 Aspergillusarten, pathogene 2: 326-27.  
 Aspergillusmykosen, Casuistik 1: 147.  
 — d. Nase 1: 147.  
 Aspiration diphtheritischer Massen, Verhü-  
 tung v. Infectionen v. 2: 438. [534.  
 Associationen v. Mikroben, Effecte ders. 5:  
 — d. Mikrokokkus prodig. mit dem Mikro-  
 kokkus violaceus 5: 534.  
 Aether, antibact. Wirkung 4: 174.  
 ätherische Oele, antisept. Wirkung 3: 376, 4:  
 364, 5: 497. [dies. 3: 376, 377.  
 — —, Verhalten d. Mikroorganism. gegen  
 Aetiologie d. Abdominaltyphus 1: 100, 2:  
 172, 178, 179, 180, 3: 147, 150.  
 — d. kalten Abscesse 2: 232, 233.  
 — d. multiplen Abscesse 2: 21.  
 — d. Acne contagiosa des Pferdes 1: 105.  
 — d. Actinomykosis 1: 141, 144, 2: 316, 5: 398.  
 — d. Alopecia areata 1: 40, 2: 104, 337, 3:  
 31, 4: 95, 5: 123, 346.  
 — d. acuten Arthritis 5: 83.  
 — d. klinischen Bakteriologie 5: 61.  
 — d. Bartholinitis 5: 15, 106.  
 — d. puerperalen Blasenkatarrhs 2: 92.  
 — d. nomatösen Brandes 4: 95.  
 — d. Broncho-Pneumonie 3: 38, 5: 49.  
 — d. Brusteuche d. Pferde 3: 39.  
 — d. fibrinösen, acuten Bronchitis 5: 121.  
 — d. Carcinoma 3: 270, 4: 257, 258.  
 — d. Cholera 1: 117, 124, 2: 305, 309, 3: 301,  
 4: 263, 274, 5: 374.  
 — d. — ähnl. Erkrankungen 5: 376.  
 — d. Choleraepidemie der 4 Jahre 1884 bis  
 1887 4: 263.  
 — d. — infantum 5: 550.  
 — d. — nostras 5: 376.  
 — d. Cholerae 3: 265.  
 — d. Conjunctivitis, ägyptischen, katarr-  
 halischen 2: 285, 3: 255.  
 — d. puerperalen Cystitis 2: 92.  
 — d. Darmkrankungen 3: 421.  
 — d. Dengue-Fiebers 3: 85.  
 — d. Diphtherie 5: 47.  
 — d. Drüse 4: 87, 5: 104.  
 — d. Dysenterie in Aegypten 2: 347.  
 — d. Eiterung 2: 22, 34, 3: 388-91, 4: 42,  
 393, 394, 403, 5: 93-93.  
 — d. —, acuten 2: 27, 5: 36.  
 — d. Elephantiasis arabum 3: 269.  
 — d. Empyem 4: 405-7.  
 — d. Endocarditis, acuten 1: 28-30, 2: 42,  
 43, 3: 26, 28, 29, 4: 13, 408, 5: 350.  
 — d. —, experimentell., mykotisch. 2: 42.  
 — d. —, verucösen 1: 28, 4: 13. [34, 5: 517.  
 — d. Entzündungen, acuten, eitrigen 1: 26,  
 — d. Erysipel 1: 101, 2: 48, 51, 3: 32, 4: 35,  
 — d. Erythema multiforme 1: 27. (39.  
 — d. parenchymatösen Enterentzündung  
 — d. Favus 5: 419. (b. Rind 4: 34, 35.  
 — d. Fiebers 5: 538.  
 — d. Folliculitis abscedens infantum 3: 17.

**Aetiologie d. Furunkels §: 18.**

- d. Gefügelcholera §: 126, 4: 127.
- d. Gelbfiebers 2: 846, §: 84, 5: 120, 184.
- d. Gelenkrheumatismus 2: 21.
- d. Gonorrhoe 1: 89, 92, 2: 89, 5: 107.
- d. Hadernkrankheit §: 119, 4: 109.
- d. Hämoglobinurie d. Kindes §: 125.
- d. Impetigo §: 18-20.
- d. Infektionsgeschwülste 2: 108.
- d. Infektionskrankheiten 2: 5, 6.
- d. wichtigen, epizootischen Infektionskrankheiten 2: 149.
- d. epidem. Krankh. d. Insecten 2: 116.
- d. Kakke (Beri-Beri) 2: 276.
- d. böartigen Katarrhalsfiebers 5: 31.
- d. Keratitis phlyctenulosa §: 52.
- d. Keuchhustens §: 264.
- d. Klauenseuche 2: 114, 5: 124.
- u. klin. Bacteriologie d. croupösa. Lungenentzündg. 5: 61.
- d. Leberabscesses §: 328.
- d. Leberatrophie 4: 243.
- d. Lepra §: 352, 5: 246.
- d. Lobulärpneumonie §: 38. [5: 61, 62.
- d. Lungenentzündung, croupösen 2: 74,
- d. Lungenfellentzündung, acuten 2: 74.
- d. Lungengangrän 2: 16, 4: 122, 5: 122.
- d. Lungenschwindsucht §: 188, 189, 4:
- d. Lupus vulgaris 2: 240. (190, 5: 305.
- d. Malaria 1: 153-57, 2: 344, §: 263, 4:
- 312, 5: 430.
- d. —, Infection 4: 308, 5: 430.
- d. Mastitis, contagiosen §: 82.
- d. —, puerperalen 2: 28.
- d. Maul- und Klauenseuche 2: 114.
- d. Meningitis cerebrospinalis §: 43-45,
- 4: 43, 59, 60.
- d. —, eitrigen, acuten §: 43, 258.
- d. Milzbrandes 1: 52-55, 4: 110, 111, 5:
- 143, 150.
- d. Morbus Brightii acutus 4: 84.
- d. epidemisch auftretenden Form v. Ne-
- d. Noma §: 86. (phritis 4: 84.
- d. sympathisch. Ophthalmie 4: 413, 414.
- d. Orientbeule 2: 109.
- d. acuten infectiösen Osteomyelitis 2: 23.
- d. Papillome 2: 89. (4: 72.
- d. Pericarditis, 4: 57.
- d. Peritonitis, acuten §: 389, 4: 394, 5: 32.
- d. —, septischen §: 23.
- d. Pleuritis, spontanen, serös-fibrinöse
- d. — u. d. Empyems 4: 405-7. (4: 405.
- d. Pleuropneumonie 2: 64, 5: 91.
- d. —, ansteckenden, d. Pferdes §: 97.
- d. —, croupösen 5: 331.
- d. —, im Kindesalter 5: 66-68.
- d. Pneumonie 2: 64, 4: 44-52, 5: 49, 58,
- 63, 66, 89. [331.
- d. —, acuten, croupösen 2: 64, 78, 5: 66,
- d. Puerperalfiebers 1: 103, 4: 21, 36.
- d. —, Infection d. Neugeborenen 4: 15,
- d. Pyämie §: 15. (5: 12.

**Aetiologie der Rachen- und Luftröhren-Erkrankungen b. Typhus §: 142.**

- d. Rauschbrandes §: 172.
- d. Rhinoskleroms 2: 267-69, 5: 221, 222.
- d. acuten Rippenfellentzündung 2: 74.
- d. Rotskrankheit 1: 93, 2: 181, 5: 228.
- d. Sarkoms 4: 258.
- d. Scarlatina §: 53, 4: 417.
- d. Schweineseuche §: 123, 4: 128, 133.
- d. Scorbut 4: 247.
- d. Scrophulose §: 210.
- d. Staunungspapille §: 391.
- d. Stomatitis aphthosa 4: 16.
- d. Sykosis §: 18-20. [33, 5: 203-10.
- d. Tetanus 2: 270, §: 237-38, 242, 4: 231-
- u. chirurg. Therapie d. sept. Peritonitis
- 5: 32.
- d. Trachoms §: 69, 4: 82, 5: 203. [193.
- d. Tuberkulose 2: 216, 234, §: 203, 4: 167,
- d. Typhusbacillen 2: 161, 168, §: 148, 233,
- d. Ulcus molle 4: 226. (4: 146.
- d. Urethritis non blennorrhagica §: 113.
- d. Vulva-Vaginitis im Kindesalter 4: 72.
- d. Wundstarrkrampfes 2: 270-72, §: 238,
- 239, 278, 292, 4: 231-33, 5: 202.
- d. Xerosebac. 2: 323-24.
- d. Xerosis 2: 281. [4: 70.
- Ätiolog. Bedeutg. d. Gonorrhoeokokken 2: 91,
- — d. Typhusbacillen 2: 161-63, 168-70,
- 172-74.
- — d. Xerosebacillen 2: 280, 281.
- Frage der Euterentzündung beim Rinde
- 4: 34, 35.
- Forschungen f. d. ärztl. Praxis §: 443.
- Verhältnisse der Erysipel zur Phlegmone
- Atheromen, bact. Unters. 2: 384. (§: 31.
- Athmungsluft, Uebertrag. d. Tuberkulose
- dch. dies. 5: 278.
- Atlas, mikrophotogr. d. Bakterienkunde 5: 5.
- Atypisches Fieber §: 432.
- Formen d. Actinomykose 5: 432.
- Typhusfälle §: 198.
- Aufblähen, chronisches, Folge tuberkulösa.
- Hypertrophie d. Bronchialdrüsen §: 193.
- Auffinden d. Lyssa-Mikrobions §: 91.
- d. Tuberkelbac. vereinfacht. u. schnelles
- Verfahren zum §: 257. [zin 5: 528.
- Aufhebung d. natürl. Immunität d. Phlorid-
- Aufhellungsmittel §: 452.
- Auftreten v. Infektionskrankh., Einfluss der
- Jahreszeiten u. Witterung 4: 460.
- Auge u. Augenlider, pyog. Kokken b. acut-
- entzündl. Erkrankung 4: 27-31.
- , Aetiologie infectiöser Entzündungen
- am 4: 409-13. [4: 27-32.
- , pyog. Kokken b. Erkrankung desselben
- , Krankheitsproc. bacteriolog. Ursprungs
- , lepröse Processe am §: 213. (4: 410.
- , Tuberkulose dess. 2: 242, §: 208, 4: 205.
- Augenbindehaut, unversehrte, über Allge-
- meininfektion ders. 5: 514. [4: 79, 206.
- , z. Frage d. folliculären Erkrankung der

Augenbindehaut, Tuberkulose d. 4: 206.  
 Augenblenorrbhoe, acute 2: 285.  
 Augenentzündung, sympath. 4: 413, 5: 17.  
 —, ägyptische, Mikroorg. d. sogen. 2: 100.  
 Augenheilkunde, Antiseptica i. d. 4: 550-55.  
 —, Bedeutung d. Bacteriologie f. d. 4: 401, 409, 410.  
 Augenkrankheiten, infectiöse, Verhütg. in d. ersten Lebenswochen 4: 549.  
 Augenoperationen, Quecksilbercyanür als Antisept. 4: 550.  
 Augenoperationswunden, Einwirkung von Bacterien auf dies. 2: 34.  
 Ausdehnung des Impfschutzes im Körper d. Impflings 4: 436.  
 Auseinanderkennen d. Rotz u. d. Botryomykose 5: 393-94. [1: 96.  
 Ausrottung d. Lungensucht i. d. Niederland.  
 Ausscheidung d. Bact. a. d. Körper 3: 410.  
 Aussenwelt, Vorkommen und Verhalten der Mikroorg. in der 4: 474, 5: 552-65.  
 Auswurf, Syphilisbacillen im 5: 237.  
 —, Tuberkelbacillen im 2: 215-17.  
 —, Unters. v. Schulkindern auf Tuberkelbacillen 5: 306.  
 Autoclav, Filtration d. Agar im 4: 523.  
 Autoinfection 3: 444.  
 —, Hauttuberkulose deh. 4: 201.  
 —, bei Tuberkulose u. Rotz 1: 80.  
 Auxanographie 5: 571.

**Babes' bacteriol. Apparate** 4: 524.  
 bacilläre Anomalie d. sog. Lachsschinkens —, Katarrhe' 5: 285, 302. (5: 349.  
 —, Lungenphthise 3: 190.  
 —, Heilung 4: 208.  
 —, Nekrose der Leber 1: 107.  
 —, Creosotbehandlung 4: 207.  
 —, Phthise, Behandlg. m. Creosot 4: 207.  
 —, Pseudotuberkulose b. Nagethier. 5: 320.  
 —, Septikämie b. Lämmern 5: 337.  
 Bacillen 1: 45-135, 2: 118-289, 3: 100-277, 4: 100-260, 5: 146-349.  
 —, d. Acne contagiosa d. Pferdes 1: 105.  
 (—), Bacillus allantoides' 5: 387.  
 —, b. Alopecia areata 5: 346.  
 (—) Bacillus alvei 2: 287-89, 4: 260.  
 (—) amylobacter 3: 338.  
 (—) anthracis, Einfl. d. Lichts 2: 132.  
 (—) Anthrax, Cultur 3: 406.  
 (—) —, Einfluss d. Creolins auf 5: 493.  
 —, Bacteriurie' 2: 279.  
 —, bei Beri-Beri 2: 276-77, 5: 340.  
 —, d. acut. Bindehautkatarrhs 2: 284, 3: 255.  
 (—), Bradot-Bacillus' 4: 252.  
 (—) Bacillus Brassicae 2: 355.  
 (—) —, m. d. braunen Hofe 5: 463.  
 —, bei putrider Bronchitis 5: 248, 249.  
 —, capsulirte 4: 282. [256-58.  
 (—) Bacillus, Carcinom-, sogen. 3: 270-76, 4: —, im Cholera Darm, üb. e. 2: 292.

Bacillen d. Cholera asiatica Koch's 1: 108-30, 2: 290, 309, 3: 278-403, 4: 261-76, 5: 365-76. (s. a. unter Koch's Kommabacillus u. unt. Cholera asiatica.)  
 —, d. Cholera nostras 1: 130.  
 —, Neapeler Cholera- 1: 131-33.  
 —, d. Cornstalk disease' 5: 173.  
 —, bei acuter Conjunctivitis 2: 284.  
 (—) Bacillus coeruleus 3: 343. [253-54.  
 —, der Darmdiphtherie des Kaninchens 3: —, bei Darmtuberkulose 1: 73.  
 —, d. grünen Diarrhoe 3: 266, 4: 249.  
 —, bei Diphtherie u. diphtheritischen Processen 3: 243-54.  
 —, d. Diphtherie (Löffler's) u. s. pathog. Bedeutg., Untersuch. üb. 3: 245.  
 —, d. —, Klebe-Löffler's 2: 273, 274, 3: 244, 4: 234-36, 5: 211-20. [3: 410.  
 —, üb. d. Durchgehen ders. durch d. Nieren —, bei epidem. Dysenterie 4: 236.  
 —, d. blauen Eiters (Bacillus pyocyaneus  $\beta$ ) eine neue Spielart d. Bac. pyocyaneus v. Flügge u. Fraenkel 3: 260.  
 —, b. Ekklampsie 5: 347.  
 —, b. Elephantiasis arabum 3: 269.  
 —, bei ulceröser Endocarditis 1: 29. [355.  
 —, gefunden b. maligner Endocarditis 5: (—), Bac. enteritidis' (Gärtner) 4: 249, 250, —, d. Erythema nodosum 4: 244-56. (5: 334.  
 —, d. —, chem. Zusammensetzung. 4: 246.  
 —, grünen Farbstoff producirende, bacteriol. Mittheilungen, 5: 462.  
 —, Färbung 5: 570.  
 —, —, in Malleusknoten 4: 155.  
 (—), Farcin-Bacillus' 4: 255.  
 —, d. Faulbrut 2: 288-89, 3: 287, 4: 260.  
 (—) Bac. foetidus ozaenae 4: 463.  
 —, b. Framboesia tropica 5: 344.  
 —, d. Fretschenseuche 4: 140-42, 5: 173, 188.  
 —, Friedländer's Pneumonie- 3: 256.  
 (—), Bac. gallinarum' 5: 334.  
 (—) —, epidem. Krankh. d. Hühner verursacht deh. e. 5: 334.  
 —, bei Gangraena senilis 2: 277.  
 —, gasentwickelnde 4: 251.  
 —, b. Gastritis acuta emphysematosa 5: 333.  
 —, bei Gelbfieber 4: 242.  
 —, der 'Grouse-disease' 5: 338.  
 (—) Bac. heminecrobiophilus 4: 456.  
 (—) —, Producte dess. 5: 451.  
 —, d. 'Hog-cholera' 3: 127-31, 4: 128, 129, 134, 5: 173-89. [4: 137-39, 5: 173-89.  
 —, d. Hühnercholera 2: 142-59, 3: 122-31, —, b. Impetigo contagiosa 4: 246 47.  
 (—) Indigo-Bacillus 3: 260.  
 —, b. Influenza der Pferde 1: 106.  
 —, b. Keuchhusten 4: 248.  
 —, Kokken u. Hefeformen 5: 541.  
 —, in Kommaform ein neuer 5: 450.  
 —, b. krebsart. Neubildungen 5: 346.  
 (—) Bac. lactis erythrogenes, Wachsthumseigenthümlichk. 5: 457.

(Bacillen) — — viscosus 5:460.  
 — b. Landry'scher Paralyse 5:348.  
 — b. acutergelber Leberatrophia 4:243.  
 — der Lepra 1: 87-92, 2: 243-58, 3: 217-32, 4: 216-23, 5: 240-46.  
 —, bei d. anästhetischen Lepra im Rückenmark vorkommend 3:221.  
 — b. Lichen ruber 1:106, 3:269, 4:247.  
 —, lichtentwickelnde 3: 343-45, 4: 335-37, 5: 463-64.  
 (—) Bac. liquefaciens magnus, Zersetzung d. Gelatine dch. dens. 5:481.  
 — bei Lungenseuche 1:106.  
 (—) Bac. Lustgarten, Untersuchungen über (—) Bac. mairidis' 4:259. (1:97).  
 (—) Bac. Malariae, der sogenannte 5:338.  
 (—), — '(Klebs', Tommasi-Crudeli's und Schiavuzzi's) 2:274-75, 3:256-57, 4:240, 5:338.  
 — d. malignen Oedems 1:61-63, 2:135-36, 3:117-21, 4:118-20, 5:165.  
 — bei Meningitis u. ulceröser Endocarditis 3:258, 4:241.  
 (—) Bac. mesentericus vulgatus, (Kartoffelbacillus) Einfluss s. Ernährungsweise a. d. v. ihm erregten Krankheiten 5:461.  
 — b. Miliaria v. Palermo 3:263, 4:248.  
 — d. Milzbrands 1:52-59, 2:118-33, 3:101-13, 4:101-20, 5:146-65.  
 —, Miesmuschel- 4:259. [542].  
 — der Mundhöhle 1:108, 3:413, 4:464, 5:279.  
 — b. Nekrose d. Magenschleimhaut 2:278-279.  
 — als Ursache v. Nekrose d. Meerschwein- bei Noma 5:339. (chenleber 1:107).  
 — d. malignen Oedems 1:61-63, 2:135-36, 3:117-21, 4:118-20, 5:165. [481].  
 — d. —, üb. Zersetzg. d. Eiweisses dch. 5:—, Bedeutg. d. Metschnikoff'schen Phagocyten f. d. Vernichtung ders. im Froschkörper 4:427.  
 — d. ägyptischen Ophthalmie 1:31, 2:285-— (86).  
 (—) Bac. nephritidis 3:268. (86).  
 (—), —, 'neuer', chromog. 3:268.  
 (—), —, panificans' 3:339.  
 (—), —, 'neuer' pathog. 3:276, 4:260.  
 — b. Perimeningitis spinalis 4:241.  
 — d., contagiösen Peripneumonies des Rindes' 5:332.  
 — im (totden) Pflanzengewebe 5:561.  
 (—) Bac. phosphorescens 3:343, 345, 4:335-37, 5:463-64.  
 — in d. Placenta, Verbreitung 4:391.  
 (—) Bac. pneumoniae Friedländer's 1:11, 2:64-69, 3:256-57, 4:62, 63, 5:89-90 (s. a. u. Pneumoniebac. u. Pneumoniekokken Friedländer's.) [4:240].  
 (—) Bac. pneumonicus agilis (Schou) 3:257,  
 (—), 'neuer' Pneumonie Bac. (Klein) 5:331.  
 — der Pseudotuberkulose' 1:87, 2:286, 4:253, 5:319-29.  
 —, der — 'A. Pfeiffer's 5:319-23.

Bacillen bei Puerperalfieber 1:103, 104.  
 — bei Purpura hämorrhagica 5:341-44.  
 — bei Pyelo-Nephritis d. Rindes 4:252.  
 (—) Bac. pyocyaneus  $\beta$  3:259-60, 4:242, 5:329-31.  
 (—) —, Formveränderungen 3:357.  
 (—) —, Einfl. d. Impfung mit dems. b. Milzbrand 5:504.  
 (—) —, färbende und aromatische durch dens. producirt Stoffe 5:462.  
 (—) —, Heilung d. mit Milzbrand injicirt. Kaninchen dch. Nachinfection m.  
 (—) —, Pleomorphismus 4:347. (4:449).  
 (—) —, Schutzimpfung mit dems. gegen Milzbrand bacillus 5:156.  
 (—) —, Steigerung d. Virulenz d. Rauschbrandbac. durch dens. 5:167.  
 — des Rauschbrands 1:59-61, 2:133-35, 3:113-17, 4:120-24, 5:165-71. — (s. a. unter Rauschbrandbac.)  
 — des Rhinoskleroms 1:103, 2:266-70, 3:234-36, 4:227-30, 5:220-25. (s. a. unt. Rhinosklerombac.)  
 — d. Rinderpest 3:267-68.  
 — der Rinderseuche, Wild- und Schweineseuche, Geflügeltypoids (Hühnercholera), Kaninchenseptikämie, septischen Pleuropneumonie d. Kälber 2:142-59, 3:122-31, 4:126-42, 5:173-89.  
 — d. Rothlaufs 1:101-102, 2:136-41, 3:121-22, 4:124-25, 5:172-73. — (s. a. unt. Rothlauf u. Schweinerothlaufbac.)  
 — d. Rotzes 1:92-94, 2:181-82, 3:156-61, 4:154-58, 5:226-34. — (s. a. u. Rotzbac.)  
 — d. Scarlatina 3:261-63. — (s. a. unt. Scarlatina bac.) [346].  
 — Scheurlen's ist ein Haut-Saprophyt 5:— im Schinken 5:349.  
 — des Schweine-Rothlaufs 1:101, 102, 2:137-40, 3:121-22, 4:124-26, 5:172-73. (s. a. Schweine-Rothlaufbac.)  
 — d. Schweineseuche' 2:142-59, 3:122-31, 4:126-42, 5:173-89.  
 — d. —, amerikan. 4:130-33.  
 — d. —, schwedisch-dänischen 4:134, 135.  
 — bei Scorbut 4:247.  
 — d. Septikämia hämorrhagica (Hueppe) Rinderseuche, Wilds., Schweines., Swineplague, Hog-cholera, Schweinepest, Texasfever, Geflügelchol., Frettchenseuche 2:141-59, 3:122-31, 4:126-42, 5:173-89.  
 — bei Sykosis 5:345. [224, 5:237].  
 — bei Syphilis 1:95-98, 2:259-65, 3:233, 4:—, Syphilis' u. Smegma- 1:95-99, 2:259-65, 3:232-33, 4:223-27, 5:234-39. [3:78].  
 — u. Streptokokken b. hereditärer Syphilis  
 — bei septischen Processen 5:336-38.  
 — d. Smegma 1:95-99, 2:259-65, 3:232-33, 4:223-27, 5:234-39.  
 — im Smegma præputii 1:98.

- Bacillen bei Sommer-Diarrhoe 2:265, 3:266.  
 — bei Stomatitis ulcerosa 5:332.  
 — subtilis, Widerstandsfäh. d. Sporen geg. Wasserdampf 4:359.  
 — d. „Swineplague“ 2:150-51, 3:127-30, 4:128, 129, 134, 5:173.  
 — u. — bei Mycosis fungoides 3:79.  
 — d. „Texas-Fiebers“ 4:131, 5:173.  
 (—) „Bac. termophilus“, Monographie 4:358.  
 — d. Tetanus 2:270-72, 3:236-43, 4:230-33, 5:201-11.  
 — d. „Tuberculose zoogloëque“ 4:254, 5:323-26, 329.  
 — d. Tuberkels 1:64-86, 2:188-243, 3:162-217, 4:158-216, 5:247-319. [264.]  
 (—) „Bac. tussis convulsivae“ (Affanassieff) 3:  
 — d. Typhus 1:100, 2:159-81, 3:131-56, 4:142-54, 5:189-201.  
 —, d. i. Hühnerei d. stinkende Fäulnis hervorrufoenden 4:328.  
 — i. Urin v. Eklamptischen 5:347.  
 — i. — Schwefelwasserst. entwick. 3:364.  
 — bei Urinfieber 4:251.  
 — m. braun. Verfärbung d. Gelatine 5:465.  
 — d. Verruca vulgaris (?) 5:344.  
 (—) „Bac. virescens, Erreger d. Farbstoffs im grünen Sputum 5:462.  
 — d. „Wild- u. Rinder-Seuche“ 2:143-47, 3:125, 4:127, 5:173.  
 — a. d. schäd. Material b. Wurstvergiftung, dch. dens. geb. Zersetzungsprod. 3:367.  
 — der Xerosis conjunctivae u. d. acut. Conjunctiv. 2:280-86, 3:254-56, 4:237-40.  
 — Xerosis u. s. Sporenbildung 4:237, 238.  
 Bacillenbefunde b. Syphilis 5:237.  
 Bacillenfärb., Beiträge z. Theorie 2:195-99.  
 Bacteriaceen, zur Kenntniss d. 1:5, 5:461.  
 —, mikrochem. Technik 3:465.  
 —, Ursprung, Verschiedenart, Vielgest. i. Beziehg. z. Gesundheitspflege u. Krankheitsentst. 4:348.  
 bakterielle Diagnost. u. Prognost. d. Mittelohreiterung 4:24.  
 — Verunreinigung d. Krankenkleid. 5:552.  
 Bakterien (s. a. unter Mikroorganismen.)  
 — b. Acne frontalis 5:363.  
 — Aetiologie d. Infektionskrankheit. 2:5.  
 —, anaërobe, z. Kenntniss ders. 4:356.  
 —, —, Methode z. Cultur ders. 4:520.  
 —, Anaërobiose 2:368-72.  
 —, anaërobiische, Methode d. Cultur ders. nebst Bemerkungen z. Morphologie der Buttersäure-Gährung 3:338.  
 — anaërobiotische, Reinculturen 3:427.  
 —, ihre Rolle in der patholog. Anatomie u. Histologie d. Infektionskrankheiten 1:2.  
 —, praktische Anleit. z. mikrosk. Nachweis im thier. Gewebe 4:501.  
 —, abgeschwächte, Restitution d. Virulenz ders. dch. toxische Producte v. Saprophyten 5:535.  
 Bakterien, Antagonismus 3:406, 5:530.  
 —, Antagonisten unter denselben 3:406.  
 —, Antiseptica geg. 4:364.  
 —, Ausscheidg. a. d. Körper 3:410. [5:467.  
 — u. verwandt. Organismen, üb. d. Baunders.  
 —, Bedeutg. f. d. Diarrhoe d. Kinder 4:469.  
 —, — f. d. Stickstoffernähr. d. Pflanzen 4:160.  
 —, quantitative Bestimmung i. d. Luft 1:183.  
 2:431, 3:432, 4:477-79, 530, 5:554.  
 —, chemotact. Bewegungen 4:357.  
 —, Beziehungen z. Puerperalentzünd. 2:23.  
 —, — zu der Stickstoffernährung der Leguminosen 3:364.  
 —, Bildung v. Schwefelwasserstoff d. 5:450.  
 — i. Blute d. gesunden Thieres 1:168, 2:375.  
 — im Boden 2:407-10, 3:473, 5:558.  
 —, v. botan. Standp. aus betrachtet 3:444.  
 — i. Bruchwasser 2:385.  
 — d. Butters.-u. Brot-Gährung 3:339.  
 —, chromogene, photogene 3:341, 4:335, 5:462, 463.  
 — i. Conserven, Abwesenh. 4:355. [462.  
 — b. acuter u. chron. Coryza u. b. Ozaena 4:  
 —, Cultivierungsmeth. 2:421-23, 427, 428.  
 —, -Culturen, s. Bacterienculturen.  
 — b. Cystitis 5:357-61. [1:169.  
 — im Darm d. Neugeborenen u. Säuglings  
 — im Darm, quantitat. Bestimmung 4:469.  
 — im Darmkanal d. Menschen 3:420, 421.  
 — in normalen Darmfollikeln 1:162.  
 — im normalen Darmtractus 1:172.  
 —, mikrophotograph. Darstellg. 2:416-18.  
 —, Denayer's Schrift über 4:5.  
 — mit d. Eigensch. H<sub>2</sub>S z. entwickeln, Demonstrat. v. 3:364.  
 — i. Dermoidcysten d. Gesichts 4:388.  
 —, Differencierungsmethode 1:183.  
 — i. Duodenum d. Menschen 5:549.  
 —, Eier als Nährboden 3:478, 4:519.  
 —, Einfluss d. Electricität etc. 5:482.  
 —, — des Lichts 4:356, 5:482.  
 —, — d. Temperatur 5:482.  
 —, — d. Kaffee-Infus auf 5:500.  
 —, — a. d. thier. Körper 5:482.  
 —, — d. Ozons 5:499. [2:34.  
 —, Einwirk. auf Augenoperationswunden  
 —, eiweisspeptonisirende i. Magen v. Hund.  
 b. Fleischnahrung 5:548.  
 — b. Endocarditis 5:550-56.  
 —, endospore, üb. a. neuen Typus d. Sporenbildung b. d. 5:467.  
 —, Entfernung a. d. Geweben dch. celluläre Verdauung 3:403. [ternus 4:463.  
 — b. Erkrank. d. Mittelohrs, i. Meatus ex.  
 —, Erschöpfung d. Körpers an Bacterien-nährstoffendch. d. Entwickl. ders. 4:437.  
 — d. Erysipels 2:48, 4:38, 39. [407.  
 —, fadenbildende, 2:355.  
 —, Fähigkeit d. Blutes dies. zu vernichten 3:  
 —, isolirt färbbare Antheile v. 4:343.  
 —, Färbungsmethode lebender 3:463-64.  
 —, Fermentationsvermögen 3:362, 4:354.

**Bakterien i. hydropischen Flüssigk.** 2: 384.  
 —, Formender u. ihre Bezieh. z. Gattungen u. Arten 2: 364-66. [b. 4: 340.  
 —, sog. 'arthrospore', Fructifikationsvorg. d. Futtermittel u. Samen 3: 492.  
 — d. Geflügelcholera 2: 152-54.  
 — b. Gelbfieber 2: 85, 4: 242.  
 — i. d. Geweben d. lebenden Thierkörpers 2: 374, 3: 442, 4: 437.  
 — i. Getreidekörn. 4: 491.  
 — i. Grundwasser 4: 491.  
 — i. Hagelkörnern 4: 489.  
 — d. ammoniak. Harnghührung 1: 173.  
 —, Heilung d. Milzbrandes dch. 3: 403.  
 —, alkalisiert. Hühnereisweiss a. Nährb. f. 4: 518.  
 —, Immunisiren dch. lösliche Prod. 4: 405.  
 —, Immunität dch. Stoffwechselpr. 4: 441.  
 —, Infection dch. combinirte Impfung 5: —  
 —, Injection i. d. Venen 2: 375. (534.  
 —, Isolirung mittels Erhitzung 5: 571.  
 — d. Kälberlympe 3: 50.  
 —, Kampf d. Körpers m. 4: 438.  
 — der Kaninchenseptikämie 2: 154.  
 — der — Doremberg's 2: 157.  
 —, Kern- u. Sporen-Bildung i. dens. 4: 343,  
 kernartige Körper i. d. 4: 341. (5465.  
 — d. Koch - Gaffky'schen Kaninchenseptikämie 2: 155-57.  
 — b. d. Leichenfäulniss 3: 328.  
 —, leuchtende, d. eine Eigensch. d. 3: 344.  
 —, —, d. bisher. Unters. üb. 3: 344.  
 —, lichtentwickelnde 3: 343, 4: 335-37.  
 — der normalen Lochien 2: 392.  
 — d. Luft, quant. Bestimmung 1: 180, 2: 431, 3: 432, 4: 477-79, 530, 5: 554.  
 — der normalen Luftwege 5: 550.  
 — des — Nasensecretes 5: 550.  
 — m. longitudinaler Theilung 4: 341.  
 — i. Magen v. Hund. b. Fleischnahr. 5: 548.  
 — des Mainwassers 2: 403-4.  
 — i. Meerwasser 5: 586.  
 —, Methode diese i. d. Luft nachzuweisen u. zu zählen 3: 469.  
 —, mikrochem. Technik 3: 465.  
 —, Mikro-Photographie 2: 416.  
 —, mikrosk. Harnuntersuchg. auf 4: 510.  
 — i. d. Milch 3: 337.  
 —, Beitrag z. Morphologie 3: 332.  
 —, Morphologie u. Systematik 2: 364-66.  
 — d. abfallenden Nabelstranges 4: 473.  
 —, Nährboden für 2: 423, 3: 477-79, 4: 518-20, 5: 192, 514.  
 —, Nahrungsm. als Nährb. 4: 520, 5: 192.  
 — d. Nasenrachengraums 4: 460, 5: 546.  
 — d. Nasensecrets 3: 416, 417, 5: 550.  
 — d. Nitrification 3: 437.  
 —, nitrificirende 2: 407.  
 — d. Nutz-Wassers 4: 483.  
 — d. Ohres 4: 463, 5: 546.  
 — d. — b. eitrigen Processen dees. 4: 463.  
 — b. Otitis media 3: 417, 4: 60, 5: 51, 357.

**Bakterien b. Ozaena** 3: 416, 4: 462.  
 — d. Papilionaceen-Knöllchen 4: 492.  
 —, parasitäre, d. Cerealien 4: 491, 5: 562.  
 —, Passirbarkeit d. Lungen f. dies. 5: 507.  
 —, d. Pasteurisirten's ders. 2: 300, 5: 483.  
 —, d. pathogenen (Jakowski) 3: 8.  
 —, pathog., Wesen d. Abschwäch. d. 4: 435.  
 —, —, erforderl. Temper. z. Absterb. 4: 359.  
 —, —, Antagonismus ders. 3: 403.  
 —, —, i. Bluteb. Infectionskrankh. 5: 519.  
 —, —, i. Brunnenwasser 2: 405.  
 —, —, i. Conjunctionalsecret 3: 414-16.  
 —, —, Degenerationserschein. in destillirt. Wasser 5: 470.  
 —, —, Einwirk. gesätt. Kochsalzlsg. 5: 501.  
 —, —, i. Eis 3: 424, 425.  
 —, —, i. d. Erde 2: 407-10, 3: 473, 5: 558.  
 —, —, Färb., mikrosk. mit Anilinfarbst. 3: —  
 —, —, i. Flusswasser 3: 427. (451.  
 —, —, Immunitätsherstellg. durch d. Stoffwechselproducte 3: 409.  
 —, —, i. Kanalisationswasser 4: 484.  
 —, —, i. Kindesalter 3: 411.  
 —, —, Kochsalzlösungseinwirkung 5: 501.  
 —, —, i. kohlenaur. Wasser 2: 403.  
 —, —, Lebensdauer i. fließ. Wasser 5: 556.  
 —, —, i. Leitungswasser 3: 426, 427.  
 —, —, i. d. Luft 2: 411-19, 3: 432.  
 —, —, i. Meerwasser 5: 586. [3: 451.  
 —, —, mikrosk. Färbg. m. Anilinfarbstoffen  
 —, —, i. Mund- u. Zahn-Schleim, i. Conjunctionalsack 3: 413.  
 —, —, i. Nasensecrete 3: 416, 417, 5: 550.  
 —, —, i. Nasen- u. Ohr-Secrete 3: 417-19.  
 —, —, b. eitr. Processen d. Ohres 4: 463.  
 —, —, i. Selterswasser 3: 429.  
 —, —, i. Speichel 3: 412. [519.  
 —, —, i. d. Synovia b. Infectionskrankh. 5: —  
 —, —, erforderl. Temperaturgrad z. Absterben ders. 4: 359.  
 —, —, i. Trinkwasser 3: 422, 4: 483, 5: 193, 556.  
 —, —, Unterg. n. d. Todtlhr. Wirthes 5: 483.  
 —, —, Unterscheidg. d. Arten 5: 478.  
 —, —, i. d. normal. männl. Urethra 3: 418-19.  
 —, —, Verhalt. d. Jodoforms z. dens. 3: 373.  
 —, —, — tinctorielles 2: 366-68.  
 —, —, i. Wasser 2: 403-6, 3: 423-31, 4: 487, 5: 193, 556, 586.  
 —, —, i. d. Zwischendeckfüllung 3: 437.  
 —, oxydirende u. reducirende 2: 406.  
 —, photogene 3: 343-45, 4: 335-37, 5: 463-64.  
 —, Photo-Mikrographie 2: 416.  
 — u. Pilz-Physiologie 4: 353. [91.  
 —, Pleomorphismus ders. 4: 346, 347, 5: 389.  
 — d. sept. Pleuro-Pneum. d. Kälber 2: 158.  
 —, pyog., b. Dacryocystitis u. Ulcus serpens 4: 32.  
 —, reducirende, oxydirende 2: 406.  
 —, Reductionsvermögen 2: 409, 3: 460.  
 —, Resistenz geg. höh. Temperaturen 5: 483.  
 — d. Rinder- u. Wild-Seuche 2: 143-47, 3: 125-26, 4: 126-42, 5: 173-89.

Bakterien, Rolle ders. b. d. Veränd. d. Ei-  
 weissstoffe i. d. Blättern d. *Pinguicula* 5:  
 —, saprogene 3:383, 4:328, 5:450-51. (478.)  
 —, saprophytische, Absterben der v. Darm  
 aus resorbierten 2:376.  
 —, Infection v. Insecten m. dens. 2:393.  
 —, Sauerstoffbedürfniss 2:368.  
 —, d. patholog. Säuglingsfaeces 4:467.  
 —, Schicks. d. ins Thierbl. injicirt. 2:377-82.  
 —, d. Schweinerotlaufs 4:124-26.  
 —, d. Schweineseuche 2:148-49, 4:134.  
 —, Specialbestimmung 4:349.  
 —, Sporenbildung 4:340.  
 —, Stoffwechselproducte 4:349.  
 —, üb. d. entwicklungshem. Einfluss v. Stoff-  
 wechselprod. 4:436.  
 —, d. amerikan. swine-plague 2:150-51.  
 —, neue Tinctionsmethode 2:418-20.  
 —, Transport i. Boden 2:409, 410, 3:436.  
 —, b. Trichofolliculitis bacterit. 5:363-65.  
 —, d. ein., d. Trinkwassers 2:397-406, 3:422-  
 28, 4:479-90, 5:193, 553-56.  
 —, in malignen Tumoren 5:362.  
 —, d. Typhoidfiebers 3:145.  
 —, Ueberg. a. d. Blute i. d. Harn 2:383.  
 —, v. d. Mutter a. d. Foetus 2:383-84.  
 —, vermeintl. Umwandl. i. Schimmel'. For-  
 —, Unterg. i. Blute 3:407. (men 4:348.)  
 —, Unterscheidung d. Arten 5:478.  
 —, Untersuchungsmeth. (Cultur) 2:416.  
 —, i. Urethralausflüssen 4:74.  
 —, i. Utero-Vaginalsecret b. Schwanger. u.  
 Wöchn. 3:419-20.  
 —, Variationsfähigk. 2:368, 4:346, 347.  
 —, bei Variola u. Vaccine 5:361.  
 —, unt. d. antisept. Verband 3:421.  
 —, stündl. Veränd. d. Gehalts d. Luft 2:411.  
 —, verdauende (peptonis.) Wirk. ders. 3:362.  
 —, versch. Antiseptica geg. 4:364.  
 —, d. Schleimh. u. d. äuss. Haut i. Bez. a. ihre  
 Durchlässigk. 4:386.  
 —, Verhältn. z. eitrigen Processen 4:18.  
 —, Vermehr. im Wasser 2:401-3.  
 —, Vermehrungsgeschwindigkeit 3:358.  
 —, verschiedenart., (Bacillen u. Kokk.) als  
 Erreg. bestimmt. Krankhproc. 5:350-64.  
 —, virul., Stud. ü. d. Abschwächg. 4:438.  
 —, Notiz, betr. d. Vorkom. i. norm. Pflanzen-  
 —, Vorlesungen über 1:3. (gew. 4:492.)  
 —, Wachsth. b. hoh. Temperatur 3:359.  
 —, d. Wassers d. Wiener Hochquell. 5:354.  
 —, Widerstandsfähigk. d. Gewebegeg. dies.  
 dch. Einw. v. Phosph. u. Arsenik 4:440.  
 —, d. Wild- u. Rind.-Seuche (Bollinger) 2:  
 143-47, 3:125, 4:127, 5:173.  
 —, Wirkung d. Ozons a. d. Wachsth. 4:368.  
 —, — v. Sinkstoffen a. dies. 5:590.  
 —, i. Zahnstein u. Speichelsteinen 2:385.  
 —, Zerstörung ders. i. Organismus 3:402.  
 —, Züchtg. ders. unter best. Gasarten 3:467.  
 —, — i. gefärbter Nährgelatine 3:458.

Bakterienarten, — i. hängend. Tropf. 3:134.  
 — i. d. Zwischendeckung 3:437.  
 Bakterienarten, endospore, Morphologien.  
 Entwicklungsgesch. 4:399.  
 —, Reaction bacteriell. Stoffwechselprod.  
 auf Lacmus a. Beitr. zur Charakteristik  
 u. Mittel z. Unterscheid. 5:478.  
 —, pleomorphe 4:280-85, 5:384-92.  
 —, verschiedene, als Erreger d. Endocarditis  
 5:350, 356.  
 —, —, Verhalten i. Trinkwasser 3:397-401.  
 Bakterienätiolog. d. Infectiouskrankh. 2:5.  
 Bakterienbef. b. Cerebrospinalmening. 2:62.  
 — b. Erkrankg. d. Nase, d. Nasenrachenr.,  
 d. Mittelohrs d. Meatus externus 4:463.  
 — b. Meningitis cerebrospinalis 2:60.  
 — b. Leicheninfectionen 5:13.  
 — b. menschl. Tetanus 3:241.  
 — b. Ulcus molle 5:238.  
 Bakterienculturen, über die 5:21.  
 —, Agar-Agar, Nährsubst. f. 3:477.  
 —, z. Conserviren 2:423-27. [478.]  
 —, Dauerpräparate v. 5:576. [478.]  
 —, Eiweiss als durchsichtiges Substrat f. 3:  
 —, Schnittpräparate v. 3:450.  
 Bakterienfärbung, Entwicklung 4:500.  
 —, Methoden 2:320, 3:451-57, 463-64, 4:  
 228, 443, 500-1. [424.]  
 bakterienfeindliche Einfl. d. thier. Körper 4:  
 Bakterienforsch., Meth. 1:1, 2:2, 9, 4:2, 5:1.  
 Bacteriengehalt d. Bodens 2:407-10, 3:473.  
 — d. Brunnen i. Kaiserslaut. 4:482. (5:558.)  
 — d. Eises 2:404, 3:423.  
 — einiger Gebrauchswässer 4:483.  
 — d. Luft d. Insel Elba 5:533. [431, 4:530.]  
 — d. Luft, quantit. Bestimmung 1:180, 2:  
 — d. Meerwassers d. Golf v. Neapel 5:557.  
 — d. Schnees 4:488.  
 — i. Wasser, Steigerg. während des Schnee-  
 schmelzens 4:489. [387.]  
 Bacterieninvasion in abgestorbene Föten 4:  
 Bakterienkunde, Anleitung z. Erlernung d.  
 Anfangsgründe 4:3.  
 —, mikrophotograph. Atlas 4:7, 5:5.  
 —, Grundriss der 2:12.  
 Bacteriennährstoffe, Erschöpfung. ders. dch.  
 Entwicklung v. Bakterien i. lebenden  
 Körper? 4:437. [505.]  
 Bakterienpräparate, Photographie ders. 4:  
 Bakterienproben, Verfahr. z. Versend. 2:420.  
 Bakterienprotoplasma, sporen- oder kern-  
 ähnl. Kügelchen im 4:343.  
 Bakterienreinculturen, Dauerpräp. v. d.,  
 Herstellung 4:512. [filtrirtuche 5:583.]  
 Bakterienstäubchen, Durchlässigk. d. Luft-  
 Bakterienstudien, botanische 5:387, 466.  
 Bacteriensymbiose v. Blattlausarten 5:562.  
 bacterientödtende Subst. i. Blutserum, Na-  
 tur ders. 5:525.  
 bakterienvernicht. Eigensch. d. Blutes 5:523.  
 — — d. —, u. ihre Beziehg. z. Immunität 5:  
 — Wirkg. d. zellfr. Blutes. 5:524. (526.)

- Bakterienwachsthum 3: 359, 476, 4: 336.  
 Bakterienzellen, Structur 5: 468.  
 Bacterienzüchtung a. gefärbt. Nährmedien  
 zu diagn. Zwecken 3: 462-67.  
 Bacterio-chem. Unters. 5: 478.  
 — — — d. Tuberkelbacillen 5: 259.  
 Bacterioiden d. Wurzelknöllchen von Legu-  
 minosen 3: 438, 4: 493, 5: 560.  
 Bacteriologie 5: 4.  
 —, Aetiologie d. Trachoms 5: 117.  
 —, Bedeutung ders. f. d. Augenheilkunde 4:  
 401, 409, 410.  
 —, — f. d. Medicin 3: 8, 4: 443.  
 —, — f. d. Pathol. u. Therapie 3: 443.  
 —, — f. d. ärztliche Praxis 3: 443.  
 —, d. Bodens 2: 409, 410, 3: 437. [5: 4.  
 —, Geschichte u. Untersuchungsmethoden  
 Handbuch d. 2: 11, 416.  
 —, klinische, d. croup. Lungentzünd. 5: 61.  
 —, Leitfaden der 2: 9.  
 —, d. Lochien 4: 472.  
 —, Petri's Injectionsspritze f. 4: 527.  
 —, Species in ders. 4: 349.  
 —, d. Verruca vulgaris 5: 344.  
 —, Verwerthung i. d. klin. Diagnostik 3: 7.  
 —, d. wichtigsten Vorkommnisse d. J. 1887  
 auf d. Gebiete d. 4: 7.  
 —, desgl. v. 1886, 3: 9.  
 —, u. Diphtherie 3: 252.  
 bacteriologische Apparate 1: 180, 2: 436,  
 440, 441, 444, 3: 466, 472, 4: 525-27.  
 —, Neuerungen an 3: 467, 476, 482.  
 —, nach Babes 4: 525.  
 —, Arbeiten i. d. Apotheke 4: 528, 5: 566.  
 —, Utensilien zu 5: 579.  
 Beiträge z. Aetiolog. d. Trachoms 5: 117.  
 Beobacht. b. Affectionen d. Ohres u. d.  
 Nasenrachenraumes 4: 463.  
 —, b. Sommerdiarrhoe 3: 265.  
 Diagnostik 2: 20, 3: 9.  
 Färbemethoden Kühne's 4: 501.  
 Färbetechnik 4: 504. [5: 278, 307.  
 Feststellung d. Tuberkulose b. e. leb. Kuh  
 Forsch., Ueb. d. Bedeutg. d. 3: 443, 444.  
 Instrumente 4: 511.  
 Laboratoriumsarbeit 5: 4.  
 Lepra-Unters. 2: 246.  
 Luftanalyse 4: 530.  
 Luftuntersuchung 4: 479.  
 —, Methodik ders. 4: 529-33.  
 Methodik, Beiträge zur 4: 510. [431.  
 Mittheilg. 1: 12, 55, 146, 2: 24-28, 48, 56,  
 —, ein. erkl. Bemerk. zu 5: 223, 274.  
 —, über d. grüne Sputum u. über d. grün.  
 Farbstoff produc. Bacillen 5: 462.  
 —, üb. Varicellen 2: 37.  
 Museen, Vorsch. u. Anl. z. Anleg. 4: 512.  
 Notiz über Leprabacillen 5: 242.  
 Präparate versch. Staphylokart. 5: 16.  
 Probigläss. feuerf. Wappfr. f. d. 4: 524.  
 Plattenkulturen Modificat. ders. 3: 468.  
 Praktikanten, Taschenbüchlein für 5: 4.  
 bacteriologische Spaltpilzuntersuchg. 2: 17.  
 —, Studienüb. d. Aetiologie d. Typhusbac.  
 2: 165, 168.  
 —, Studien über d. Arthropoden 2: 393.  
 —, üb. Cholera 3: 282.  
 —, üb. Dacryocystis etc. 2: 33.  
 —, Technik. 1: 177, 2: 421-30, 3: 457-68, 4:  
 5, 504-16, 5: 258, 572, 574.  
 —, Darstellg. d. modernen 1: 2.  
 —, f. Mediciner 5: 3.  
 Untersuchungen 1: 34, 2: 302-4.  
 —, heisser Abscess 3: 12.  
 —, Alkali-Albuminat d. Nährb. b. 4: 518.  
 —, i. d. Augenheilk. gebr. Antiseptica  
 —, d. Bodens 2: 432, 3: 473. (550-55.  
 —, d. Bruchwassers 2: 384-85.  
 —, d. Cholera gallinarum 5: 187.  
 —, diagnost. Wichtigkeit ders., casuist.  
 Beiträge 4: 459.  
 —, üb. d. Einfluss d. Bodens a. d. Entwick.  
 von pathog. Pilzen 2: 125-27.  
 —, üb. Frauenmilch 1: 34.  
 —, d. Furunkels 3: 12.  
 —, einig. Gebrauchswäss. Dorpat 4: 483.  
 —, d. Grundwassers v. Rom 2: 406.  
 —, v. Hagel 5: 558.  
 —, f. d. Hypopyon 4: 31.  
 —, d. Kanalluft 4: 477. [b. 4: 545.  
 —, v. Leichenth., Desinf. d. Instrumente  
 —, über Lepra 2: 246, 5: 243.  
 —, d. Luft 2: 432, 3: 496-72.  
 —, n. d. Methode v. Koch 2: 11.  
 —, ü. d. Mikrobien d. Mundes 3: 413.  
 —, von Mineralwässern 4: 490.  
 —, üb. Pemphigus neonatorum 5: 129.  
 —, ü. d. Phlegmonen 3: 12. [2: 68.  
 —, ü. d. Pneumonie u. d. pneum. Metast.  
 —, üb. croup. Pneumonie 5: 57, 58.  
 —, d. Inhalts d. Pockenpusteln 2: 35.  
 —, üb. sept. Processe d. Kindesalters 4:  
 416, 5: 504. [15.  
 —, b. einig. Fällen v. Puerperalfieber 4:  
 —, über d. Reifungsproc. d. Käses 5: 460.  
 —, a. e. Reise n. Westindien 2: 411-12, 3:  
 —, üb. Rhinoskl. 3: 234, 5: 225. (343.  
 —, d. Schweineseuche 5: 175.  
 —, über Tetanusgift 5: 205-7.  
 —, b. infectiösen Thierkrankh. 5: 31.  
 —, d. Trinkwassers i. Agram 4: 485.  
 —, d. — in Belgard 4: 482.  
 —, d. — i. Catania 4: 483.  
 —, d. — in Kiel 4: 480.  
 —, d. — in Leitmeritz 3: 428.  
 —, d. — d. Wiener Hochquellen 5: 554.  
 —, d. Tuberkulose 5: 307.  
 —, d. Urins b. inneren Krankh., diagnost.  
 Bedeutung 4: 458.  
 —, d. Wassers, Methoden d. 4: 477, 479,  
 —, natürl. Wasser 3: 428. (482, 5: 558.  
 —, des Wassers, Apparat zur 3: 472.  
 —, ü. Xerosis conjunctivae und Panoph-  
 thalmitis 3: 255.



- bacteriologische Studien üb. chem. Unters. v. Spaltpilzarten 4: 349.  
 — — — e. Militärstiefels 3: 437.  
 bacteriolog. u. patholog.-histol. Uebungen f. Thierärzte etc. 4: 3, 5: 2.  
 — u. — — — Unters. üb. Mittelohrerkr. b.d. versch. Formen d. Diphtherie 5: 51.  
 — Untersuchungs-Methoden 2: 10.  
 — — — innerer Krankh. 3: 7.  
 — Utensilien 4: 528.  
 — Versuche m. gefärbt. Nährsubst. 4: 457.  
 Bacteriologisches über Mykosis fungoides Alibert 2: 97.  
 — über Otitis media 5: 81.  
 — über Trachom 3: 70.  
 Bacteriopurpurin 4: 355.  
 bacterioskopische Technik, 4: 506.  
 — Untersuchungen 2: 384.  
 — — eitrige pleurit. Ergüsse 4: 404.  
 — — üb. Lyssa-Virus 3: 90.  
 — Verwendung v. Salzlös. 1: 183.  
 Bacteriotherapie 2: 395-96.  
 —, derzeit. Standpunkt ders. 5: 533.  
 Bacterium aceti, chem. Leistungen d. 4: 333.  
 —, Balbiani' 4: 335. (-Erreger 5: 335.  
 — coli commune (Escherich) a. Peritonitis  
 —, Essigsäure bildendes, Cellulose produ-  
 cirend 4: 333.  
 —, glischrogenum' 4: 334.  
 — phosphorescens, 5: 463.  
 —, rosaceum metalloides' 5: 462.  
 — d. swine-plague 2: 368.  
 — termo, Heilg. d. Tuberkulose dch. Inha-  
 lation von 2: 206.  
 — —, Wirkung a. tuberk. Thiere 2: 205.  
 — Zopfi (Kurth) m. bes. Berücks. d. Proteus-  
 arten Hauser's 3: 332.  
 Bacteriurie-Bacillen 2: 279-80.  
 — b. versch. Infektionskrankh. 4: 458.  
 Balanitis, Mikroorg. b. 5: 238. [5: 593.  
 Barbone dei bufali 3: 125. [5: 593.  
 Barmenit a. Conservierungsmittel f. Fleisch  
 Bartholinische Drüse, ist d. Entzündg. ders.  
 eine blennorrhagische Affection ? 5: 15.  
 Bartholinitis, Aetiologie 5: 15, 106.  
 —, ist sie e. blennorrhag. Erkrankg. ? 5: 106.  
 —, Gonorrhoe-Kokkus b. 4: 75.  
 Bau u. Entsteh. d. endocarditischen Efflo-  
 rescenzen 4: 408.  
 Bauchactinomykose, a. Fall v. 5: 405.  
 —, eingheilte Fall von 5: 405.  
 Bauchfellentzündung, septische 5: 23.  
 Bauchfelltuberkulose 3: 198, 4: 199.  
 —, geheilte 3: 198.  
 —, Laparotomie 3: 198.  
 —, Therapie 3: 198.  
 Bedeutung d. Cadaverins 3: 386.  
 — d. sogen. Choleraeröths' 3: 291-93.  
 d. Coccidien i. d. Pathologie d. Leber d.  
 Menschen 5: 441. [101.  
 — d. Gonorrhoe, Diagnose u. Therapie 5:  
 — d. Mikroorganismen i. Boden 5: 560.  
 Bedeutung pathog. d. Diphtheriebac. 5: 214  
 —, —, d. — Löffler's 3: 245. (219.  
 —, —, d. Tetanusbac. 5: 210.  
 —, —, d. Typhusbac. 3: 140-41.  
 beerschwammähnliche multiple Papillar-  
 geschwülste 2: 97. [terien 3: 73.  
 Befund, negativer, betreffs Trachombac-  
 Behandlung d. seuchenhaften Abortus d.  
 Kühem. Carbolsäure 4: 555.  
 — tuberk. Abscessum Jodoformäth. 4: 209.  
 — — Affectionen 3: 216.  
 — d. Anthrax-Carbunkel 5: 163. [494.  
 —, antisept., b. Magen-Darmkrankh. 3: 493.  
 — d. Blennorrhoe 5: 116, 117. [4: 456.  
 — d. Carcinoma mammae m. Erysipeli mpf.  
 — d. Cholera asiatic. 2: 298, 3: 263-68, 4: 275, 5:  
 369.  
 — d. — u. d. Giftigk. d. Cholera bac. 5: 369.  
 — d. epidem. Cholera b. Kindern 3: 297.  
 — d. Diphtherie 4: 235. [235.  
 — d. — mittels Einblas. v. Zuckerstaub 5:  
 — d. Empyema 5: 71.  
 — v. Erkrankungend. Respirationsorg. m.  
 Lavements gazeux' 3: 214.  
 — d. Erysipels n. Krasko-Riedel 5: 46.  
 — d. Furunkels, besond. am äuss. Ohre 4: 15.  
 — d. Gonorrhoe 3: 60-63, 4: 78, 5: 115-17.  
 — d. — mit Anthrophoren 5: 116.  
 — gonorrhoeischer Zustände, innere 3: 62.  
 — d. Hydrocele b. d. tuberkulös. Hodenent-  
 zündung 5: 309.  
 — d. Kehlkopftuberkulose 3: 214, 4: 196.  
 — d. tuberkulösen Knochen affect. m. Jodo-  
 form 5: 317.  
 — d. Larynx m. Jodo 3: 216.  
 — d. Leichten tuberkulose 3: 184.  
 — d. Lungentuberkulose 3: 179, 190, 213-14,  
 4: 196, 207-10, 5: 317.  
 — d. — n. Bergeon'scher Methode 3: 214.  
 — d. — m. Borax 3: 214.  
 — d. — m. Croosot 3: 213, 4: 207.  
 — d. — m. Kohlensäuregemenge 3: 214.  
 — d. — m. Menthol etc. 3: 214.  
 — d. — m. Perubalsam 5: 315. [4: 207.  
 — d. — m. Zerstäuben v. Quecksilberjodid  
 — d. Lupus vulgaris mittels hypodermat.  
 Jodoforminjection 4: 204.  
 — d. Lyssa 5: 187.  
 — d. Magen-Darmkrankh. 3: 493, 494.  
 — mikroskop. Präparate, Vorricht. u. 4: 504.  
 — d. Milzbrandes m. Silberlösung 3: 106.  
 — d. Morbus maculosus b. Pferden 4: 93.  
 — d. durch pflanzl. Parasiten veranlassten  
 Krankh. uns. Hausthiere 4: 6, 5: 2.  
 — d. Perlsucht, veterinärpolizeil. 4: 215.  
 — d. Rhinosklerom 4: 230.  
 — d. Ringwurm 5: 417.  
 — d. Scharlachdiphtherie 4: 16.  
 — d. Schwindsucht 3: 190, 215, 4: 196, 209.  
 — d. Sommerdiarrhoeen 4: 468, 469. [5: 416.  
 — d. Trichophytia capitis m. Chrysarobin

- Behandlung d. Tuberkulose 3: 208, 213-16, 4: 207-10, 5: 315. (s. a. u. Tuberkulose.)
- d. Typhus abdominalis 3: 156. [555.]
  - d. epizootischen Verkalbens d. Kühe 4:
  - d. Wuthkrankheit 3: 98-95, 98, 5: 137.
- Bekämpfung d. Actinomykose 5: 398.
- d. Beri-Beri-Krankh. 4: 94.
  - d. Infektionskrankh. insb. d. Kriegsseuch.
  - d. Perlsucht d. Rinder 4: 210. (4: 459.)
  - d. Tuberkulose b. Mensch u. Thier 5: 256.
  - d. — b. Rindern 4: 210.
  - d. —, Vorschläge zur 5: 278. (4: 548.)
  - u. Verhüt. puerp. Erkrank. dch. Creolin Belgard, Untersuch. d. dort. Trinkw. 4: 482.
- Bemerkung. z. d. Abhandlg. v. Roberts, Unters. ü. Reincultur. d. Herpes tonsurans-Bendinskaja Jaswa 4: 86. (Pilzes' 5: 415.)
- Benzoëa.-Aethyläth., Methyläth., Quecksilberäthyl, antiparasit. Eigensch. 4: 174.
- Beobachtung. üb. Milzbrandbac. 2: 124.
- üb. d. Schwärze d. Getreides 2: 340.
- Bereitung v. Agar-Nährböden 2: 431, 4: 509.
- von gut filtrirendem Agar-Nährb. 3: 477.
  - von völlig klarem Agar-Nährb. 3: 476.
  - d. Blutserums zu bact. Zwecken 3: 475.
  - v. Eier-Eiweiss als Nährboden f. Bacter. 3: 477-79.
  - v. Fleisch als Nährb. f. Mikroorg. 3: 479.
  - v. fest. durchsicht. Nährb. a. Milch 3: 480.
- Bergeon's Methode z. Behandl. d. Lungenschwindsucht 3: 214.
- Beri-Beri, Bacillen bei 2: 276-77, 5: 340.
- , Kokken bei 3: 83.
  - , Mittheilungen über 3: 83.
  - , Untersuchungen in Atjeh 3: 83.
  - , Krankh., Ursache u. die Methoden ihrer Bekämpfung 4: 94.
  - , Variabilität 4: 94.
- Bericht a. d. Laborat. f. Patholog. Anat. und Bacteriologie in Batavia 5: 375.
- ü. d. Unters. d. Berliner Leitungswassers in d. Zeit v. 1. Juni 1885 bis 1. April 1886 3: 426.
  - d. Seuchenversuchstat. in München und Lenggries 1: 42.
- Beschneidungstuberkulose, Fall v. 4: 200.
- Bestandtheile, chem., d. Spaltpilze 3: 357.
- Beziehung d. Bodencapillarität zu d. Transport v. Bacterien 2: 409, 410.
- d. Mikroorg. z. Agricultur 2: 409.
  - d. — zur Eiterung 1: 31.
  - zwischen Stäbchen u. Kokken 2: 366.
- Beijerinck's Methode der Auxonographie 5: Bienen, Faulbrut d. 4: 260. (571.)
- Bierhefe 3: 340.
- Stud. über d. Stoffwechsel in ders. 5: 452.
  - , Verunreinigung 2: 357.
- Bier-Sarcine 2: 355.
- Bier-Träber, Mikroorganismen 2: 357.
- Bildung v. Paramilchsäure dch. Gährung d. Zuckers 5: 481.
- Bildung v. Schwefelwasserst. dch. Bacterien 5: 450.
- Bildungen, haarförmig d. Zunge 4: 464.
- Bindegewebe, Einfl. pyog. Mikroorg. 4: 396.
- Bindegewebsabscesse, ü. Histogenese d. dch. Staphylokokkus-Invasion hervorgerufenen 4: 393. [Pferden 2: 106.]
- Bindegewebswucherung, mykotische, bei Bindehaut d. Auges, z. Frage d. folliculären Erkrankung 4: 79, 206.
- d. —, die Tuberkulose d. 4: 206.
  - , infant. Nekrose m. letal. Ausg. d. Streptokokken-Invasion d. Gefässsyst. 4: 27.
- Bindehauterkrank., mykotische, Mikroorg. b. 4: 81. [Stand ders. 3: 68.]
- Bindehautentzündung, contagiose, derzeit.
- Bindehautkatarrh, acuter, Bacillus dess. 2: 284, 3: 255.
- Biologie, allgem. d. Mikroorganismen 2: 368-73, 3: 358-68, 4: 350-71, 5: 472-504.
- d. Cholera asiatica 4: 263-68.
  - d. Diphtheriebacillus 5: 212.
  - d. Favus 3: 318.
  - d. Gonorrhoe 3: 61.
  - d. Koch'schen Kommbac. 2: 292-97, 3: 263-68, 4: 263-64, 5: 367-68.
  - d. Leprabacillus 4: 219.
  - d. Leptothrix 5: 391.
  - d. Malaria protozoën 5: 426.
  - d. Mikrokkus ureae 3: 335. [5: 472-504.]
  - d. Mikroorganismen. 3: 358-68, 4: 350-71,
  - d. normalen Milchkothbacterien 5: 459.
  - d. Milchkothbac. d. Sänglinge 5: 459.
  - d. Milzbrandbacillus 3: 102-4, 4: 102-3, 5: 147-52.
  - d. Rotzbacillus 3: 157. (147-52.)
  - d. Spirillum Cholerae 2: 293-97, 4: 263-67.
  - d. Tuberkelbacillus 3: 172-74, 4: 181.
  - d. Typhusbacillus 3: 136.
- biologische Eigensch. d. norm. Hautmikrophyten 2: 104, 351.
- u. patholog. Eigensch. d. Typhusbacillus
  - Spaltpilzuntersuch. 2: 17. (2: 167.)
  - Untersuch. d. Eises u. s. Bezieh. z. öffentl. Gesundheitspflege 3: 425.
  - — d. Mikrok. prodigiosus 3: 341-43.
- biologisches Verhalt. d. Cholerae bact. 5: 368.
- — d. Pneumonie. Fraenkel's 5: 55-58.
  - — d. Rhinosklerombacillen 4: 229.
  - — d. Tuberkelbacillen 4: 167.
  - — d. Typhusbacillen 4: 146.
- Biophagismus u. Nekrophagismus. 5: 520, 521.
- Biss toller Hunde, Folgen dess. 4: 100.
- Blase, Regurgitiren v. Eiter a. d. Pars posterior in dies. 5: 104.
- Blasenkatarrh, puerp., Aetiologie 2: 92.
- Blaseninhalt v. Varicella u. Herpes Zoster, Parasiten im 3: 328. [562.]
- Blattlausarten, Bacteriensymbiose ders. 5: Blauer Eiter 3: 259, 260, 4: 242.
- Käse 4: 335.
- blennorrhagische Affection 4: 69.

- blennorrhagische Affection, Ist d. Entzündg. d. Bartholinischen Drüse e. solche? 5:15.
- Arthritis 5: 83, 110.
  - Erkrankg., Bartholinitis? 5: 106.
  - Erythema 5: 112.
  - Rheumatismus 4: 75, 5: 110.
  - , Phlebitis im Verlauf d. 4: 75.
- Blennorrhoe, Behandlung 5: 116, 117.
- , Injectionen bei 3: 60.
  - d. Frauen, Localisation 5: 107.
  - , spinale Manifestationen? 5: 113.
  - , Mikrobion ders. 3: 58. [muriat. 3: 61.
  - , Pathogenese u. Behandlg. mit Chinin.
  - d. Sexualorgane u. ihre Complicat. 4: 69.
  - , ulceröse Stomatitis bei 5: 112.
  - , Unters. üb. d. Verhalten d. Gonokokkus bei der 5: 105.
  - , urethro-vagino-utérine, d. Frauen 5: 107.
- Blennorrhoea neonatorum 3: 68, 5: 110.
- Blepharadenitis 2: 33.
- Blut, z. Kenntn. d. bacterienvernichtenden Eigenschaft dess. 3: 407, 5: 523, 526.
- , Choleraansteckungen dch. 3: 288.
  - b. Erysipel, Streptok. i. dems. 2: 50, 51.
  - , faulondes, Reinculturen e. Spirillum aus dems. 4: 326. [1: 167, 168.
  - , Fäulnisbakterien im gesund., lebenden
  - , A. Fraenkel's Pneumonie-Kokk. i. dems.
  - , Leprabacillen im 2: 257, 3: 232. (4: 53.
  - v. Malaria-kranken, Mikroparasit. i. dems. 2: 344.
  - , Parasiten bei Recurrens 4: 314.
  - , Parasitologie 2: 345, 346, 4: 314, 5: 425.
  - pathog. Bact. i. dems. b. Infektionskrankheiten 5: 519.
  - , pneumonisches, Eigenthümlichk. dess. i. Beziehg. a. verschied. Mikroorganismen 5: 527.
  - , —, Verhalt. z. verschied. Mikroorganism.
  - , Pathologie 5: 436. (5: 527.
  - v. rotzkrank. Pferde, Infectiosität 5: 233.
  - d. Lebenden, Tetanusbac. im 3: 239.
  - d. —, Typhusbac. im 2: 177, 3: 145.
  - lebender, ges. Thiere, Bact. i. 1: 168, 2: 375.
  - , Tuberkelbac. im 1: 81. [3: 146.
  - v. Typhuskranken, Typhusbac. im 1: 176.
  - v. Typhösen, Infectionsvers. 1: 175.
  - v. Vaccinirten u. Scharlachkrank., Plasmodien in dems. 3: 326.
  - d. Vögel, Unters. üb. d. Parasit. dess. 5: 425.
  - u. Gewebe e. menschlichen Fötus a. Milzbrand unters. 2: 131. [2: 220.
- Blutbahn, Einwanderung v. Tuberkelbac.
- Blutentziehung, locale, Wirkung auf acute Hautentzündung 2: 394.
- Blutgefäße, Tuberkulose d. 2: 220-22.
- Blutgerinnung, Verhältn. z. Eiterung 3: 387.
- Blutkreislaufapparat, Complication. ders. seitens d. Urethralblennorrhoe 5: 110.
- Blutparasiten d. Surra 2: 345-46.
- d. Vögel 4: 312.
  - d. Wirbelthiere 3: 9.
- Blutserum, Bereitg. z. bacteriolog. Zwecken 3: 475.
- , erstarrtes, üb. e. neue Art 3: 429-31.
  - als Nährboden f. pathog. Mikroorganismen 1: 181.
  - , Präparation z. Platten-Culturen 3: 474.
  - , bacterientödt. Substanz im. Natur dess.
  - , Sterilisation dess. 1: 181. (5: 525.
  - , Sterilisationsapparat dafür 1: 182.
  - , zellfreies, bacterientödt. Wirkung dess. 5: 524.
- Blutserumböden, neues Verf. z. Herstellung Blutserumculturen 3: 474. (2: 429-31.
- Blutserumplatten 2: 429-31.
- Blutuntersuchung, bacterioskop. 3: 465.
- , klinisch-bacteriolog. bei einigen Wundinfectionskrankh. 5: 519.
  - , diagnost. Verwerth. bezügl. d. Vorkommens v. Tuberkelbac. 5: 196.
  - Malaria-kranker 3: 324. [437.
- Boden, Bacteriologie dess. 2: 409, 410, 3: 436.
- , chemische Umsetzung. i. dems. unter d. Einfluss kleiner Organism. 2: 407, 408.
  - , Diffusion d. Mikroorg. i. dems. 5: 560.
  - , Einfl. dess. a. d. Krankheitserreg. 5: 560.
  - , Gehalt dess. an Bacterien 2: 407-10, 3: 473, 5: 558, 559.
  - , Keimgehalt dess. 3: 432, 433-36.
  - , Mikroorg. 2: 409, 3: 432-37, 5: 559.
  - , z. bacteriolog. Untersuch. des 2: 432, 3: 472-74. [3: 436.
  - , Transport d. Bacterien im 2: 409, 410.
  - , Typhusbac. im 4: 152, 5: 195. [3: 439.
- Bodenbakterien, Bezieh. z. Pflanzenwacht.
- Bodencapillarität, d. Bezieh. z. Transp. von Bacterien 2: 409, 3: 436.
- Bodenfeuchtigkeit u. Milzbrandbac. 1: 85.
- Boden-Tetanus 3: 238. [473-74.
- Bodenunters., bacteriol., Method. 2: 432; 3: 439.
- Bollinger's Rinderseuche, eine ders. ähnl. Infectionskrankh. 3: 125.
- neue Wild- u. Rinderseuche 2: 143-44.
- Bonner Militär-Medicinalabth. 1: 85.
- Bonome's 'Pseudodiplokokkus pneumonicus' 4: 61.
- Borax, Behandlg. d. Tuberkulose mit 3: 214.
- Boraxmethylenblaulösung z. Färbung von Hyphomyceten 4: 298.
- Borsäure, antibact. Wirkung 4: 174.
- botanische Bacterienstudien 5: 387, 466.
- 'Botryomykose' d. Pferde (Bollinger) 3: 81-82, 4: 90, 5: 393-94.
- u. Rotz, Auseinanderkennen der 5: 393.
- 'Bradshot'-Bacillus 4: 252.
- Brandes, Aetiologie des nomatösen 4: 95.
- Braueriehefe: verändert sich d. Charakter ders. b. fortgesetzter Cultur? 3: 36.
- Brauwasser, Methode z. Analyse der in Rücksicht a. Mikroorg. 4: 487.
- Brief, offener v. Metschnikoff, Bemerkung z. —, an Weigert 3: 395. (dems. 3: 396.
- Brieger's Tetanin 3: 239.

Brodgährung, *Bakterien* 3: 339.

—, Bedeutg. d. Organismen d. Sauerteigs f.

— dch. *Saccharomyces* min. 4: 333 (5: 454.

Brodkrankh., über e. eigenthümliche 5: 461.

Bronchial-Drüsen, *Tuberkulose* 3: 193.

— *Tuberkulose*, z. Diagnostik d. 4: 196.

Bronchien, Croup der 2: 56.

Bronchitis, putride, *Bacillen* b. 4: 248, 249.

—, fibrinöse, acute, *Aetiologie* 5: 121.

—, —, *Kokken* bei 5: 121. [3: 88, 5: 49.

Bronchopneumo., *Aetiolog.* u. *Pathogenese*

—, als *Complicat.* d. *Diphtherie* b. *Kind.* 5: 49.

—, *Friedländer's* *Pneumonie-Mikrokokken*

—, *Kapselkokken* b. 2: 66. (b. 2: 66.

— d. *Kindesalters* u. ihre *Mikroben* 2: 65,

—, *Kokken* bei 2: 65. (214.

—, n. *Masern* 3: 38.

—, *Beitrag* z. experimentellen *Studien* 2: 65.

Bruchwasser, *Bakterien* im 2: 385.

— eingeklemmt, *Hernien*, *bacteriolog.* *Un-*

*tersuchung* 2: 384, 385.

Brunnen, *Wasserversorg.* dch. diese u. ihre *hygien.* *Bedeutg.* 4: 486.

Brunnenwass., chem. *React.* v. *Pilzelement.* i. d. *Sedimenten* dess. 4: 484.

—, *Verhalten* d. *Bakterien* im 2: 405.

—, — d. *Typhusbac.* im 5: 193.

Brunnendeseinfection 5: 584.

Brustdrüsentuberkulose 1: 50.

Brustfellentzünd., experiment. und statist.

*Unters.* d. 4: 407.

Brustseuche, *Aetiologie* 5: 97.

—, *Epidemiologie* d. 4: 66.

— d. *Pferde* 3: 39. [korps 1886/88 5: 96.

— einige *Mitth.* über dies. a. d. 15. *Armec-*

—, *Bezieh.* d. *Grundwassers* zur 5: 96.

— *Bacillus*, *Lustig's* 4: 64.

— *Impfung* 5: 92-95.

— *Kokkus*, *Cadéac'scher* 5: 92.

— — (*Schütz's*) 4: 65.

— d. *Pferde*, *Bezieh.* d. *Grundwass.* zur 5:

—, *Schutzimpfung* gegen 4: 65, 5: 94. (97.

—, intrauterine *Uebertrag.* 5: 96.

—, *Schutzimpfungsversuche* gegen 4: 65.

*Brutkasten*, neuer 3: 482, 5: 580.

*Brutschrank*, neuer 2: 441.

*Bubonen*, experim. *Unters.* 5: 338.

buccale *Actinomykose* 3: 311.

— *Tuberkulose* 5: 304.

*Buchner's* *Methode* d. *Anaëroben-Cultur* 4:

— *Zerstäubungsapparat* 5: 578. (522.

*Budenberg'sche* *Desinfectionsapp.* 3: 485.

*Büffelseuche* 3: 125.

*Buttergährung*, *Mikroorg.* 3: 386.

*Buttersäuregährung*, *Bakterien* d. 3: 339.

—, *Morphologie* 2: 427, 3: 338.

—, *Bemerk.* z. *Morphologie* ders. 3: 338.

**Cadaverin** (*L. Brieger*), *Bedeut.* f. d. *Entst.* v. *Eiterung* 3: 386.

—, *Jodoform* u. *Eiterung* 4: 363.

*Cadéac's* *Brustseuchekok.* 5: 92.

*Calomel-Abscesse* 4: 403.

— *Behandlg.* d. *Tuberkulose* 4: 208.

— *Injectionen*, b. *Menschen* dadurch erzeugte *Abscesse* 4: 403. [5: 23.

*Cantani's* *metastatisir.* *Streptococcämie* capsulirte *Bacillen* 4: 282. [lose m. 3: 216.

*Carbol-Jod-Lösung*, *Behandlg.* d. *Tuberku-*

*Carbolsäure*, rohe, *Desinfectionswerth* 4: 549.

*Carbolsäurelösungen*, wässrige, desinfici-  
rende *Wirkg.* 1: 177. [d. *Kühe* 4: 555.

*Carbolsäurebehandl.* b. seuchenhaft. *Abort.*

*Carbolsäurelösung* als *Desinfectionsmittel*

*Carcinom*, *Aetiologie* 3: 270, 4: 257. (5: 592.

—, *Actinomykose* u., 2 *Fälle* v. 5: 407.

*Carcinoma mammae*, mittels *Erysipelimpf.* behandelt 4: 456. [4: 258.

carcinomatöse *Haut* u. i. *Transplantation*

*Carcinobacillus*, d. sogen. 3: 270-76, 4:

— *Scheurlen's* 4: 257. (256-58.

*Carcinome*, *Coccidien* (?) in deren *Epithel-*

— u. *Sarkom* 4: 258. (zellen 5: 442.

— u. —, *Aetiologie* u. *Diagnose* 4: 258.

*Carnification* d. *Lunge* durch *Diplokokkus* pneum. 4: 61. [ders. 5: 546.

*Caries* d. *Zähne*, über d. *Mikroorganismen*

*Castrirungstetanus* 3: 238.

*Casuistik* d. *Actinomykose* 1: 139, 3: 311, 4: 288-90, 5: 427.

— d. — *Menschen* 3: 311, 4: 293, 5: 396-407.

— d. *Aspergillusmykosen* 1: 147.

— u. klin. *Beurtheilg.* d. menschl. *Actino-*

*mykose* 4: 293.

— u. *Behandl.* d. *Empyeme* 5: 71.

— d. *Hadernkrankheit* 3: 119.

— d. *Impftuberkulose* b. *Menschen* 5: 284.

— d. *Inoculationstuberkulose* 2: 238.

— d. *Lepra* 3: 230.

— d. *Lyssa* 5: 142.

— d. placentaren *Ueberg.* d. *Typhusbac.* v.

d. *Mutter* a. d. *Fötus* 5: 198.

*casuistische* *Beiträge* z. *diagnost.* *Bedeutg.* bact. *Unters.* 4: 459.

— z. *Verbreitg.* d. *Miliartuberk.* 2: 220.

*Catania*, *Untersuch.* dort. *Trinkwäss.* 4: 483.

*Catgut*, *Sterilisation* dess. 5: 596.

*Cellularpathologie*, *Eiterungslehre*, *Ent-*  
*wicklung* u. ihr *Verhältniss* zur 5: 35.

*Cellulose* producirendes essigsäurebildendes *Bacterium* 4: 333.

*Centralnervensystem*, *Verhalt.* b. *acuten* *In-*  
*fectionskrankheiten* 2: 132, 186.

*Cercomonaden* i. *Lungengewebe* 5: 348.

*Cerealien*, *parasis*. Bact. 4: 491, 5: 562.

*Cerebralmeningitis* 2: 23-24, 3: 43, 45, 4: 59.

—, acute, *Beitrag* z. *Aetiologie* 4: 59.

—, *Bakterienbefunde* bei 2: 62. [5: 78.

—, *Bacterioskopie* als *diagnost.* *Hilfsmittel*

—, *epidemische* 2: 62, 5: 76. [3: 45.

—, *Verhalten* ders. zu d. *Infectionskrankh.*

- Cerebralmeningitis dch. einen, d. Diplok. pneum. sehr ähnl. Mikroorg. erz. 4: 60.
- i. d. Milz, A. Fraenkel's Pneumonie-Kokkus bei 4: 58.
- m. croupöser Pneumonie u. eitriger Gelenkentzündung 5: 79.
- , Beziehg. z. Pleuropneumonie 2: 62.
- , A. Fraenkel's Pneumonie-Kokkus bei 5: 76, 77. (4: 59.)
- Chamberland-Filter, Wasserfiltration dch. dass. 5: 591.
- Charité Annalen Jahrg. XIII, 1888. 4: 374.
- Chemie d. Mikroorganismen 3: 357.
- chemische Bestandtheile d. Spaltpilze 3: 357.
- Präparate, antisept. Werth. 5: 488.
- Producte d. Mikroorganismen. 3: 365-67.
- Reaction d. Cholera-Spirillum 2: 300.
- — v. Pilzelementen i. d. Sedimente von Brunnenwasser 4: 488.
- —, Verhalten versch. geg. Tuberkelbac. Stoffe, Eiterung dch. 4: 403. (4: 174.)
- Wasseruntersuchung 4: 486.
- Weg, Schutzimpfungsvers. auf 4: 442.
- Wirkungen d. Mikroorg. 3: 362-464.
- Umsetzung im Boden unt. d. Einfluss kleiner Organismen. 2: 407. [3: 863.]
- Umwandlg. d. Mikrob. in Nährsubst. — Untersuchungs meth. inn. Krankh. 3: 7.
- Zusammensetzung der Bac. d. Erythema nodosum 4: 246.
- — d. Mikroorganismen. 4: 338-50.
- — d. Milzbrandbac. 2: 124.
- chemisch-bact. Unters. einiger Spaltpilzart. 4: 349. [5: 558.]
- — mikroskopisch-bact. Unters. d. Wassers — — an verstorb. Indiern 2: 304.
- Chemismus d. Tuberkelbacillen 5: 260.
- d. — Färbung 5: 259.
- chemotactische Beweg. v. Bacter., Flagellaten u. Volvocineen 4: 357.
- Substanzen, pathogene 4: 402.
- Chinin, einige prakt. Winke über 5: 437.
- Chinolin, antiseptische Eigensch. d. 4: 364.
- Chirurgie, Jodoform als Antiseptic. 3: 369.
- chirurgische Krankh., Unters. üb. Mikroorganismen 2: 26.
- Therapie d. septischen Peritonitis 5: 32.
- Tuberkulose, ihre Diagnose durch die Meerschweinchenimpfung 4: 204.
- Chloroform, s. antibact. Wirkg. 4: 174, 5: 496.
- , übers. gasförm. antisept. Wirkg. 5: 496.
- , z. Kenntniss d. Wirkungen 4: 368.
- — Wasser, antibacter. Wirkg. 4: 368.
- Chlorophyllwirk. chlorophyllfreier Pflanzen-Chlor-Räucherung 3: 485. (zen 4: 355.)
- Cholera 3: 284, 296, 297.
- , Ansteckg. dch. d. Blut 3: 288, 5: 365-76.
- asiatica, Behandlg. 3: 263-68, 4: 275, 5: 369.
- —, Diagnose u. diagn. Bedeut. 4: 272.
- —, Frage d. Dauerstandes 4: 265, 266.
- —, Experim. z. Therapie 4: 270.
- Cholera asiatica, über d. Geisseln a. d. Bac. ders. 5: 366.
- —, z. Incubationsdauer 3: 301.
- —, Koch's Komma bacillen 1: 108-29, 2: 290-309, 3: 278-303, 4: 261-76, 5: 365-76.
- —, Morphologie u. Biologie 2: 292, -97, 3: 263-68, 4: 263, 264, 5: 367, 368.
- —, Verhältn. d. Vibrio Metschnikovi zum Vibrio der 5: 382.
- —, Pathologie 3: 284.
- —, ü. d. Pilze der 1: 111-30.
- —, Präventivimpfung geg. 4: 269.
- —, Thierversuche bei 3: 287.
- —, — —, Bemerk. zu, u. z. Controverse F. Hueppe-A. Pfeiffer 3: 287.
- —, — —, Entgegn. a. d. Artikel d. Herrn Hueppe 3: 287.
- —, ihre Ursachen 5: 371.
- —, ihre Verhütung 4: 275.
- —, Aetiologie 1: 117, 2: 306-9, 3: 301, 4: 263, 274, 5: 301, 374. [5: 369.]
- —, ihre Behandlung 2: 298, 3: 263-268, 4: 275.
- —, Beziehg. d. Spirillum Cholerae as. z. Epidemiologie d. 4: 273.
- —, Entstehung, Wesen u. Verhütung 3: 302.
- —, epidem. b. Kindern, Behandlung 3: 297.
- —, — —, Experim. u. anat. Unters. üb. 1: 122.
- —, Verbreitg., Bewirken d. Komma bac. dies. 5: 370.
- —, Erforschg., epidemiolog. Theil des Berichts d. Commission f. Indien u. Aegypten 4: 272.
- —, Erklärung d. epidemiolog. Verhaltens ders. auf Grund d. Eigenschaft d. Spirill. Cholerae asiaticae 5: 374.
- —, Experimente üb. Salolbehandlg. 4: 270.
- —, in Finthen u. Gonsenheim Herbst 1886 3: 299.
- —, gallinarum, bacteriol. Unters. üb. 5: 187.
- —, d. Hühner 2: 157. [3: 302.]
- —, indica, Verlauf u. Erforschung i. J. 1886.
- —, infantum, Beziehungen d. Tyrotoxins z. ders. 3: 367.
- —, — —, klinische Studie über 5: 550.
- —, Infection u. Vergiftung 3: 288. [2: 298.]
- —, subcutane Infus. als Behandlungsmeth. — —, localist. Theorie, Einwürfge gegen 3: 300.
- —, unsere Nahrungsmittel als Nährboden f. d. Bacterien 4: 520, 5: 192.
- —, nostras 1: 130, 4: 276, 5: 376.
- —, — —, zur Aetiologie 5: 376.
- —, — —, Bacillen der 1: 130.
- —, — —, Section eines Falles v.; keine Komma bacillen 1: 130.
- —, in Oesterreich 4: 274.
- —, in Palermo, Untersuchungen üb. 1: 135.
- —, Pathologie u. Therapie 3: 296-97.
- —, Prophylaxe u. Therapie 4: 275.
- —, ü. d. Bildung der Ptomaine 1: 111.
- —, Schizomyzeten der 2: 297.
- —, u. Sommerdiarrhoe, Analog. ders. 5: 376.

Cholera, Studien 3: 284.

—, —, bacteriolog. 3: 282.

— u. Typhus-Stühle, Desinfection mit Kalk 5: 195, 368, 602. [3: 288.

—, Untersuchungen über 1: 123, 2: 292-96,

—, d. kritischen Uebersicht 3. Reihe 4: 274.

—, über d. Verhalten d. Krankheitserreger ders. in Milch, Butter, Molken, Käse 5: 192, 513. [gie 5: 376.

choleraähnliche Erkrankungen, Aetiolo-Choleraausleerungen, Desinfect. m. Kalk 3: Cholera bacillen, Bericht über 1: 177. (368.

—, Dauer d. Lebensfähigk. in Fäcalmassen 1: 126, 5: 194, 367. [4: 264-66.

—, Einfl. d. Eintrocknens a. d. Lebensfähigk.

—, — d. Magensaftes auf dies. 5: 485, 486.

—, Einwirkg. d. Naphthalins a. d. 4: 268.

—, ihre Entwicklung 1: 122.

(—) Cholera bacillus, Emmerich's 2: 275-76.

—, Giftigkeit 2: 297.

—, Impfversuche mit 1: 115.

—, Koch'sche, Morphologie 1: 110.

—, —, Untersuchungen über 1: 111. [122.

—, —, anatom. u. experim. Unters. üb. 1:

—, ihre Lebensdauer d. 1: 126, 5: 367.

—, z. mikroskop. Nachw. u. Dejection. 1: 127.

—, uns. Nahrungsm. als Nährbod. f. 4: 520, 5:

—, 192. [böden 4: 146, 267.

—, Verh. z. säure- od. alkalihaltigen Nähr-

—, Neapeler 1: 131-35.

—, Beitrag z. chem. Reaction 3: 292.

Cholera bacterien, culturell. Verhalt. 5: 367.

—, Einfl. d. Fäulnisse a. d. 4: 361.

—, Forschungen tl. 1: 127.

—, ihre Giftigkeit 5: 369.

—, im menschl. Koth 4: 267. [4: 271.

—, neue Methode z. Isolir. u. Diagnost. d. d.

—, i. d. Milch 4: 267. [5: 367.

—, Morphologie 1: 110, 2: 292-93, 4: 263-67,

—, Neapler, Emmerich's 2: 275.

—, e. chem. Reaction f. d. 2: 300, 3: 291, 293.

—, Reduction v. Nitraten dch. 5: 367.

—, Stoffwechselproducte d. 3: 291-92.

—, thierpathog. Verhalten 4: 269-71.

—, Verhalt. z. anderen, pathogenen u. nicht-pathogenen Mikroorg. in künstl. Nähr-substraten 5: 370.

—, ihre Virulenz 4: 271. [4: 264.

—, Widerstandsfäh. geg. Eintrockn. u. Hitze

Cholerabericht, Gaffky's 3: 301. [3: 296.

Cholera culturen, alte, was wächst a. ihnen?

—, Pancreaszusatz z. d. 4: 271.

Cholera darm, Bacillus im 2: 292.

—, Vorkomm. d. Spirochätenform d. Koch'schen Kommabacillus im Gewebe dess. 3: 285. [pitälern 3: 297.

Cholera dejectionen, Desinfect. ders. i. Hos-

Cholera diarrhoe, epidemische 3: 284.

Cholera epidemie d. Jahre 1884-87, Aetio-

—, logie u. Prophylaxe 4: 263.

—, 1886 in Genua 3: 283.

—, i. d. Stadt Posen, z. Geschichte der 3: 300.

Cholerafälle in Finthen u. Gonsenheim u. d. localist. Hypothese 3: 300.

Cholerafarbstoffe 3: 293.

Choleraforschung, Verlauf ders. seit d.

Koch'schen Exped., u. Entd. d. Komma-

—, bacillus, bis z. Schluss d. J. 1885 3: 302.

Cholerafrage, Conferenz z. Erst. d. 1: 118.

—, gegenwärtiger Stand ders. 2: 310, 3: 298.

Cholera gift, Abschwächung d. 1: 117.

Cholera infection, Incubationsdauer 3: 301.

—, dch. Trinkwasser, ein Fall v., in Monte-

—, video 4: 274.

—, Methoden, Bemerk. tl. d. 3: 300.

—, Uebertragungsfähigk. v. d. Mutter a. d. Fö-

—, tus 2: 309. [ders. 3: 288.

—, experiment. Unters. üb. d. Verbreitung

Cholera keime, Einfl. d. Fäulnisse 5: 472.

Cholera reaction, z. Frage v. ders. 3: 293.

—, ihr Zustandekommen 3: 293.

Cholera roth, dassog. 3: 291-94.

—, —, z. Bedeutung dess. 3: 293.

—, Bemerkungen tl. dass. 3: 292, 294.

—, tl. d. Entstehung dess. sowie tl. Ptomaine

aus Gelatine 3: 294, 366.

—, z. Kenntniss dess. 3: 292.

—, d., u. d. Zustandekommen d. Cholera-

—, reaction 3: 293.

—, u. Cholera blau 3: 291.

Cholera spirillen 1: 107-27, 2: 290-309, 3:

—, 278-303, 4: 261-76, 5: 365-76. [367-68.

—, Biologie 2: 293-97, 3: 263-68, 4: 263-64, 5:

—, i. d. Darmwand 3: 286.

—, Ferment-Production 2: 299, 300.

—, Gifteinwirkung 2: 298.

—, Giftproduction 2: 299.

—, Hitze-Tod 2: 300. [64, 5: 367-68.

—, Morphologie 2: 293-97, 3: 263-68, 4: 263-

—, Nachweisungsverfahren 2: 301-4.

—, eine neue ihnen ähnl. Spaltpilzart 1: 197.

—, Pasteurisiren v. 2: 300.

—, Pathogenität 2: 293-97.

—, Sporenbildung b. 4: 342.

—, chemische Reaction 2: 300.

—, Verimpfung 2: 301.

Cholera studien, experimentelle 5: 368.

Cholera theorie, localistische 3: 298.

Cholera-Vibrio, tl. d. Einwirk. d. Jodoform-

—, Dämpfe a. dass. 3: 295.

—, —, sein Verhalt. i. Taubenkörper 5: 373.

Cholera, Aetiologie 3: 265.

Cholera bacillus (Hueppe) u. Bacillen bei

—, Sommerdiarrhoe 3: 265.

Chorea St. Viti m. Pilzbildg. i. d. Pia mater

Chorioides, Tuberkul. d. 4: 207. (4: 283.

chromogene Bacterien 3: 341, 5: 463.

—, Mikroorg. Arten 4: 324, 335.

chronische Gonorrhoe, Ansteckungsfähigk.

—, Mastitis d. Rinder 3: 82. (1: 22.

—, Rotz b. Menschen 3: 160.

Chrysarobin-Behandlung der Trichophytie

(Herpes tonsurans), Ergebnisse der bac-

—, teriolog. Untersuch. bei ders. 5: 416.

Cienkowski's Schutzimpfung geg. Milzbr. 5:162. [Lungenarterien 2:221.  
circumscripte Miliartuberkul. i. d. offenen  
Cladothrix canis 4:284.  
— dichotoma 4:326.  
— d. Finger-Erysipeloids 3:307.  
— u. Leptothrix-Arten 1:5, 4:283.  
— u. Proteus-Arten 3:303-8.  
Clostridium butyricum 3:338.  
Coccidien b. menschl. Diphtherie 4:317.  
— (?) in Epithelzellen d. Carcinome 5:442.  
—, u. ihre Bedeutung f. d. Leberpathologie  
— in d. menschl. Leber 5:441. (5:441.  
— in d. Niere d. Mäuse 5:443.  
— b. Säugethieren, besond. Kaninchen 4:  
Coccobacterium Lyssae 3:90. (320.  
Colotyphus, bacteriolog. Diagnose 5:197.  
Combination von Antisepticiis 2:437.  
combinirte Action d. Tuberkelbac. m. and.  
Mikroben 5:274. [1-11, 4:1-8, 5:1-5.  
Compendien u. Lehrbücher 1:1-6, 2:1-12, 3:  
Complicationen d. Blennorrh. d. Sexualorg.  
— d. Typhus 2:166. (4:69.  
— seitens d. Blutkreislaufapparats b. Ure-  
thralblennorrhoe 5:110.  
—, d. Pneumonie, Pneumoniekok. b. 2:79.  
Concurrenz, vitale, einiger Saprophyten m.  
Milzbr.-u. Typhus-Bac. 5:561.  
Concurrenzfähigk. d. Spirillum Chol. as. m.  
anderen Mikroben 5:370, 371. [2:89.  
Condylome, Unters. auf Gonorrhoe-Kokken  
Conferenz z. Erörter. d. Cholerafrage 1:118.  
'congenitale Infection' dch. Tuberkelbac. 5:  
287-93. [287.  
— Tuberkulose 1:77, 2:214, 3:187, 4:193, 5:  
— Uebertrag. d. Tuberkelbac. 1:77, 2:205,  
214, 3:186, 4:193, 5:287.  
Conjunctiva, Tuberkulose d. 2:242, 4:205-7.  
Conjunctivalsack, Mikroorg. im 3:413-16, 4:  
—, — u. Antisepsis 4:474. (474.  
Conjunctivalsecret, Vork. pathog. Bacter.  
3:414-16. [neae nach 4:77.  
Conjunctivaltripper, Ulcus perforans cor-  
Conjunctivaltuberk., Tuberkelbac. b. 1:84.  
Conjunctivitis, acute, Bacillen 2:284, 3:255.  
—, ägyptische, katarthalsche, Aetiologie  
2:285, 3:255.  
— blennorrhoeica, z. Lehre v. d. 3:60.  
—, contagiose 3:68, 73.  
—, ekzematosa, Mikroorganismen 2:32.  
—, metastatische 2:113.  
Conserven, Dampfsterilisationsapparate  
z. Herstellung d. 4:555.  
—, Abwesenheit v. Mikroben in 4:355.  
Conservirung v. Agar-Plattenculturen a. d.  
Objectträger 5:574.  
— d. Bacterienculturen, Methode 2:424.  
— d. — in flüss. Nährböden 4:514.  
— v. Gelatineculturen, Methode 2:425.  
— v. Kartoffelculturen 4:515.  
— v. Mikroben 5:574.  
— der Milch, Apparat zur 4:555.

Conservirung v. Plattencultur. 4:513, 5:574.  
— v. Reagirlasculturen 5:575.  
— v. Stich- u. Strich-Culturen 4:514. [27.  
Conservirungsmethod. v. Bact.-Cult. 2:423.  
Conservirungstechnik 5:575.  
constante Temperaturen, Erzeug. ders. 1:  
181, 2:441, 3:481. [441, 3:481.  
Constanthalten v. Temperaturen 1:181, 2:  
constitutionelle Syphilis, Einfluss d. Kry-  
sipels a. d. Verlauf 4:455.  
Contact-Infection i. d. Chirurgie 1:179.  
contagiose Conjunctivitis 3:68-73.  
— Euterentzündung 4:33.  
— Krankheiten, Statistisches ü. Desinfect.  
b. dens. i. Berlin 4:542.  
— chronische Mastitis b. Melkkühen 3:82.  
— Peripneumon. d. Rinder, Bac. ders. 5:332.  
— d. chron. Gonorrhoe 1:22.  
Contagiosität d. Lepra 2:247, 3:230-32, 4:  
219, 5:241-44.  
— d. — u. d. geg. dies. i. Russland z. ergreif.  
Maasregeln 5:244.  
— d. 'Molluscum contagiosum' 5:438.  
— d. Tuberkulose 3:185-86. [64.  
Contagium d. Influenza d. Pferde 1:106, 4:  
— d. Lungenseuche 1:106, 2:81.  
— d. Rinderpest 3:267.  
— d. Scharlach 3:261.  
— d. Stauped. Hundes 4:92.  
— d. Syphilis 1:99, 2:263, 3:74, 233.  
Contusionspneumonie, Pneumonie-Kokken  
2:79.  
Cornea, Mikroorg. b. Conjunctivitis ekzema-  
tosa 2:32. [würfe geg. 4:189.  
Cornet's Inhalationstheor. d. Tuberk., Ein-  
— 'sche Vorsch. z. Bekämpfung v. Tuber-  
kulose 5:278.  
'Corn-stalk disease' beim Rinde 5:184.  
Coryza, acuten. chron. d. Bact. b. 4:462.  
Courmont's, Tuberkelbacillus 5:327.  
Creolin 3:378, 5:495. [Darmkanals 4:549.  
— als Antisepticum u. Antiparasiticum d.  
—, antibact. Wirksamk. 3:379, 4:366, 367, 5:  
494, 495.  
—, Antisepsis u. Desinfection mit 3:493.  
—, antisept. Werth 3:493, 4:367, 5:493, 496.  
—, seine prakt. Anwendung 4:549, 5:366.  
—, — — i. d. Geburtshilfe 4:548, 5:598.  
—, Behandlg. d. Tuberkul. damit, klin. Beo-  
bacht. über 5:316.  
—, üb., u. s. wirksamen Bestandtheile 5:495.  
—, Desinf. d. Geburtskanals mittels 4:548.  
—, Einfl. a. d. Bac. Anthracis 5:493.  
—, Erfahrungen üb. d. 4:548, 5:598.  
—, Heilversuche geg. Tuberkulose m. 5:273.  
— als Mittel z. Tödtung pathogener Mikro-  
organismen 5:494.  
—, Mittheil. üb. ein. dass. betr. Vers. 5:493.  
—, experim. Untersuchungen über 5:493.  
—, Verhalt. d. Mikroorg. gegenüb. d. 3:379.  
— z. Verhütg. u. Bekämpfg. puerperaler Er-  
krankungen 4:548.

- Creolin, Wirkung a. Koch's Kommbac. 4: 268.  
 —, —, desinfect., u. prakt. Anwend. 4: 366.  
 Creosot, antituberkulöse Wirkg. 4: 174.  
 —, antiseptische Wirkg. u. Empfehlg. geg. Lungenschwindsucht 3: 378. [4: 207.  
 —, s. Anwend. in Form ein. Mineralwassers  
 —, Behandl. d. Tuberkulose m. 3: 213, 5: 315.  
 —, Verhalt. d. Mikroorg. gegenüb. d. 3: 378.  
 —, gegenüber d. Tuberkelbacillus 3: 181.  
 —, bei Tuberkulose der Lungen 5: 315.  
 Creosotbehandl. d. bacillär. Phthise 4: 207.  
 Creosotinjektionen b. Lungentuberk. 3: 213.  
 Creosottherapie d. Lungentuberk. 4: 207.  
 Cresol, seine Salicylate 371.  
 —, antibacter. Wirksamkeit 5: 490.  
 —, desinfect. Eigenschaften 5: 489.  
 —, seine Salicylverbindungen 5: 474.  
 — — —, zum Wesen ders. 5: 212.  
 croupöse-diphtherit. Erkrankgn. uns. Haus-  
 thierte i. d. Bezieh. z. Diphth. d. Menschen  
 3: 252. [theriebacillus z. 5: 214, 19.  
 Croup, 'idiopathischer', Beziehg. d. Diph-  
 — u. Diphtherie 5: 214. [2: 56.  
 — d. Larynx, der Trachea u. der Bronchien  
 Croupmembran, Verh. d. Diphtheriebac. in  
 ders. 5: 218. [klin. Bacteriol. 5: 61.  
 croupöse Lungenentzündg., Aetiologie u.  
 — Pneumonie, Aetiologie 1: 9, 2: 31, 78, 5:  
 — —, bact. Unters. 5: 57. (66, 331.  
 — —, complicirt, m. Pleuritis u. Pericardit.  
 5: 72.  
 — — — m. Endocarditis u. Meningitis 4: 57.  
 — —, endemische, Fehlen v. Friedländer's  
 Pneumonie b. 5: 65.  
 — — nach e. Erkältung 2: 39.  
 — —, intrauterine Infection m. ders. 5: 86.  
 — —, Milztumor. bei 2: 71.  
 — —, Nierenveränderung b. 5: 79.  
 — —, d. Folge v. dopp. Parotitis 5: 79.  
 — —, Pleuritis u. Pericarditis b. 5: 72, 73.  
 — —, Streptokokken b. 2: 77.  
 — — nach Typhus 2: 77.  
 — —, Typhusbacillen b. 3: 145.  
 Crustaceen, Infection dch. phosphoresci-  
 rende Bacterien 5: 463.  
 Cryptokokkus xanthogenicus des gelben  
 Fiebers 2: 346. [27, 28.  
 Cultivierungsmethod. v. Bacterien 2: 421-23,  
 Cultur-Conservirung 2: 423-27, 4: 514.  
 — Experimente m. malignen Tumoren 3:  
 275. [such. a. Mikroorg. 2: 422.  
 — Glas statt Platten, Anwendg. b. Unter-  
 Cultur-Medien, feste, z. Bestimm. d. Keim-  
 gehalts d. Luft 2: 432.  
 — Medium, neues 2: 431.  
 — Platten, Koch'sche, einf. Method. z. Re-  
 production d. 4: 505.  
 — Verfahren d. Rauschbrandbac. 5: 166.  
 — Zwecke, Verwend. v. Eiern z. 4: 519.  
 culturelles Verhalt. d. Actinomyces 4: 882.  
 — — d. Cholera bac. 5: 367.  
 culturelles Verhalten d. Pneumonie. 5: 61-  
 — — d. Rotzbac. 5: 227-28. (63, 66.  
 — — d. Tetanus bac. 5: 206-8. [260.  
 — — d. Tuberkelbac. 2: 201, 4: 168, 169, 5:  
 — u. histolog. Verhalten d. Rhinoskleroms  
 5: 221-23.  
 — u. morphol. Verhalt. d. Leprabac. 5: 242.  
 Culturen, künstl., d. Actinomyces 5: 397.  
 — anaërober Mikroorg., neue Meth. 4: 522.  
 — — Bacterien, Meth. 2: 427, 3: 338, 4: 520.  
 — d. Bacillus anthracis 3: 406.  
 —, Conservirung v. 2: 423-27.  
 —, — i. flüss. Nährboden 4: 514.  
 — d. Diphtheriebac. Toxinbild. i. dens. 5: 215.  
 — d. Favuspilze 1: 151.  
 — d. Leprabacillen 3: 225-27.  
 — d. Milzbrandbacillen 3: 406.  
 — d. Soorpilze 1: 149, 150.  
 — d. Strahlenpilze 5: 398.  
 — d. Trachom-Mikroorg. 4: 81.  
 — v. Tuberkelbac., Versuche 2: 201, 5: 260.  
 — vor Vertrocknen z. bewahren 5: 575.  
 Curettement tuberk. Larynxgeschw. 3: 216.  
 Curpfuscherei, therapeut. b. Rotzkrankh. d.  
 Pferde 5: 234.  
 Curversuche gegen Tuberkulose 5: 273.  
 Cystitis, Aetiologie. d. puerperalen 2: 92.  
 —, puerperale, Kokken d. 2: 92.  
 — bedingt dch. a. d. Blut i. d. Harn überge-  
 tretene Bacterien 2: 388. [357-61.  
 —, verschiedenart. Bact. als Erreg. ders. 5:

## Dacryocystitis 2: 33.

- , pyogene Bacterien 4: 32.  
 Dampf, strömender, überhitzter, desinfecti-  
 rende Wirkung 4: 537-40.  
 Dampfapparat Koch's, z. Sterilisirung von  
 Verbandstoffen 5: 594.  
 Dampfdesinfectionsapparat Overbeck de  
 Meyer's 4: 540.  
 —, neue Constructionen 5: 591.  
 Dampfkochtopf (Papin'scher Topf) 3: 486.  
 Dampfsterilisirungsapparat f. Laborat. u.  
 Küche, Sterilis. von Kindermilch, Her-  
 stellg. v. Conserven 4: 555.  
 — Koch's, benutzt zur Sterilis. v. Verband-  
 stoffen 5: 594. [weise 3: 486.  
 Dampfsterilisationsapparate, Wirkungs-  
 Dänemark, Schweinepest in 4: 136.  
 Danilewsky's Hämatozoen d. Vögel 4: 313.  
 'Daphnia magna', dch. e. eigenthüml. Bacteri-  
 enart, 'Spirobacillus Cienkowski' ver-  
 urs. Krankh. ders. 5: 389. [2: 157.  
 Daremberg's Kaninchenseptikämie-Bact.  
 Darm, Actinomycose d. 2: 315, 4: 293.  
 —, Tuberkulose d. 2: 219. [5: 510.  
 —, Verh. d. Wundinfectionserreger i. dems.  
 Darmbacterien 1: 169-72, 2: 354, 3: 421, 4: 469.  
 —, über dies. i. Allgemeinen u. die d. Säugl.  
 i. Besond., sowie d. Bezieh. d. letzteren z.  
 Aetiologie d. Darmerkrank. 3: 421.



Darmbakterien, quantitative Bestimmung  
 —, z. Kenntniss der 4: 353. (d. 4: 469.  
 — d. Säuglings 1: 169, 4: 353. [3: 253, 254.  
 Darmdiphtherie des Kaninchens, Bacillus  
 Darmemphysem, interstitielle, zurückgef.  
 auf gasentwickelnde Bakterien 4: 251.  
 Darmentzünd., Riesen-Amöben(?) b. 1: 157.  
 Darmfollikel, Beziehung zur tuberkulösen  
 Infektion 2: 219.  
 —, Vorkommen v. Bakterien i. dens. 1: 162.  
 —, — v. Tuberkelbacillen i. d. 1: 74.  
 Darmgeschwüre, typhöse, secund. Infektion  
 davon ausgehend 2: 47. [dems. 1: 100.  
 Darminhalt, Nachweis v. Typhusbacillen i.  
 Darmkanal, menschlich., Vork. v. Bakterien  
 i. dens. 3: 420-21. [ticum d. 4: 549.  
 —, Creolin als Antisepticum u. Antiparasi-  
 d. Hundes, Tuberkelbac. im 5: 267.  
 —, Beitrag z. Frage d. Infektion dch. Mikro-  
 org. von Seiten des 5: 512.  
 —, kindlicher, Gährungsvergänge i. 4: 466.  
 —, Mikroorganismen im 2: 353-55.  
 —, Entwicklung d. Tuberkelbac. im 5: 265.  
 Darmkrankheiten, Amöben bei 5: 440.  
 — im Säuglingsalter, bacterielle 5: 549.  
 Darmläsion, Typhus ohne 4: 148.  
 Darmlepra, experimentelle 2: 253-55.  
 Darmtractus, Nachweis v. Bakterien i. dens.  
 Darmtuberkulose, Bac. bei 1: 73. (1: 172.  
 —, menschl., Beiträge z. Kenntn. ders. 5: 265.  
 —, Verh. zur Anzahl d. Darmfollikel 2: 219.  
 Darmtyphuscomplication, e. seltene 4: 149.  
 Darmwand, Choleraspirillen i. 3: 286. (50.  
 —, Vorkommen v. Spaltpilzen 1: 162.  
 Darstellung d. modernen bact. Technik 1: 2.  
 Darstellungsmethoden d. Tuberkelbacillen  
 —, mikroskop., v. Bact. 2: 416. (5: 257-58.  
 Dauer der Lebensfähigkeit der Cholera- und  
 Typhusbac. i. d. Fäcalmassen 5: 194, 367.  
 Dauerformen d. sog. Kommabac. 1: 125.  
 Dauerpräparate v. Bakterienreinculturen  
 Herstellg. v. 4: 512, 5: 576.  
 — v. Deckglasculturen 2: 426.  
 — von Reinculturen 2: 426.  
 Dauerstand d. Cholera asiatica 4: 265, 266.  
 Deckglasculturen, Conservirung 2: 422.  
 —, gefärbte Dauerpräparate v. 2: 426.  
 Degenerationerscheinungen d. Bakterien  
 in destillirtem Wasser 5: 470.  
 Dejectionen, Typhusbac. in 2: 178.  
 Dementia b. Typhus abdominalis 4: 40.  
 Demonstration d. Präparate e. Falls v. Acti-  
 nomykose 3: 313. [wickeln 3: 364.  
 — v. Bakterien m. d. Eigensch. H<sub>2</sub>S zu ent-  
 f. b. Epidermophyton mit mikrosk. Prä-  
 paraten 5: 420.  
 — v. Favusculturen 5: 419.  
 — v. Impfactinomykose 3: 314.  
 — v. Leprapräparaten 2: 257, 3: 218.  
 —, mikroskopische 2: 418.  
 — v. Milzpräparaten 2: 149.  
 — v. leuchtenden Nordseebac. 3: 334.

Deneke's Kommabac. (im alten Käse) 1: 107.  
 Dengue-Fieber, Aetiologie 3: 85.  
 Dermatomykosis tonsurans, Epidemie 2:  
 336.  
 Dermatomykosen, Pilzedera. 2: 330, 331.  
 dermatotherapeutisches Heilmittel, Hy-  
 droxylamin als solches 5: 599.  
 Dermo-Actinomykose 3: 313. [4: 388.  
 Dermoidcysten d. Gesichts, Bakterien in d.  
 Desinfection, über 1: 177, 179, 2: 433, 3:  
 297, 4: 526, 5: 489.  
 — v. Abfallstoffen 5: 603.  
 — m. Aseptol 2: 435.  
 — m. Carbolsäurelösungen 1: 177, 5: 592.  
 — durch Chlor 3: 486. [297.  
 — d. Cholera dejectionen in Hospitälern 3:  
 m. Creolin u. s. prakt. Anwendg. 4: 366.  
 — m. Creosot 5: 489. (548.  
 — v. Eisenbahnwagen 5: 600.  
 — d. Geburtskanals mittels Creolin 4: 548.  
 — d. weibl. Genitalkanals 4: 547.  
 — d. Hände d. Arztes 1: 179, 2: 437, 3: 490-  
 93, 4: 542-44, 5: 565.  
 — d. menschl. Haut 4: 544.  
 — mittels Hitze 1: 182, 3: 487, 4: 537.  
 — dch. Höllensteinlösung 5: 496.  
 — v. Instrumenten b. bacteriol. Unters. v.  
 Leichten theilen 4: 545.  
 — mit Kalk 2: 435-36, 5: 603.  
 — des Kielraums von Schiffen 2: 435.  
 — b. contagiösen Krankh. in Berlin, Statis-  
 — d. Luftwege 4: 550. (tisches 4: 542.  
 — gegen Lyssa-Virus 4: 100.  
 — spritzungen, Milzbrandsporen a. Testob-  
 ject b. d. 4: 533.  
 — v. Milzbrandstoffen 3: 108.  
 —, prophylaktische, der Mundhöhle 5: 598.  
 — v. Pferdeschwämmen 5: 596.  
 — von Räumlichkeiten mittels Sublimat-  
 dämpfen 2: 435.  
 — m. schwefeliger Säure 5: 498.  
 — v. Senkgruben 5: 603.  
 — m. Silberlösung 3: 106.  
 — m. saurer Sublimatlösung 3: 380. [4: 537.  
 — dch. Temperaturerhöhung 1: 182, 3: 487,  
 —, z. Theorie u. Praxis 4: 541.  
 —, Bedeutg. ders. b. Tuberkulose 5: 319.  
 — in d. Kampf geg. d. Tuberkulose 5: 319.  
 — d. Typhusbacillus 3: 156.  
 — d. Typhusstühle 5: 195.  
 — d. — dch. siedendes Wasser 3: 155.  
 — d. Typhus- u. Cholera-Ausleerungen m.  
 Kalk 5: 195, 368, 602.  
 — v. Typhuswohnungen 5: 599.  
 — d. Wände 3: 484.  
 — dch. Wasserdampf 4: 535, 537, 5: 595, 591.  
 — von Wohnräumen 2: 434, 3: 484, 5: 599.  
 — v. — mittels schwefeliger Säure 5: 600.  
 — u. Sterilisation 4: 526. [433, 4: 542.  
 Desinfectionsanstalt in Berlin, Statistik 2:  
 Desinfectionsapparat du Mesnil's 4: 542.  
 — v. van Overbeck de Meyer 4: 540.

- Desinfektionsapparate 1: 182, 3: 485-87, 4: —, derz. Stand der Technik 3: 487. [542.]  
 —, Versuche m. verschiedenen 4: 541.  
 Desinfektionsfrage, ein Beitrag zur 5: 489.  
 Desinfektionskraft des strömenden Wasserdampfes 4: 536.  
 Desinfektionslehre 1: 178-80, 2: 413-41, 3: 480-94, 4: 537-57, 5: 595-605.  
 Desinfektionsmaassregeln, speciell gegen Cholera 3: 297.  
 — geg. puerperale Infection 4: 547.  
 — bei subcutanen Injectionen 4: 546.  
 Desinfektionsmittel, verschiedene, prakt. Anwendung 4: 174, 5: 550.  
 —, Brauchbarkeit des Jodtrichlorid als solches 3: 381.  
 —, Schwefel-Carbolsäure als solches 4: 549.  
 — geg. Tetanus 5: 208. [d. 4: 171-74.]  
 —, Verhalten d. Tuberkelbacillus gegenüb.  
 —, Wirksamkeit d. 4: 555, 5: 502.  
 Desinfektionspraxis, chirurg. 3: 105.  
 Desinfektionsprüfung 4: 533.  
 Desinfektionsstoff, Einfl. auf Tuberkelbac. 1: 178-80, 4: 172.  
 Desinfektionstechnik u. Praxis 2: 433-38, 3: 484-94, 4: 537-57, 5: 595-605. [4: 549.]  
 Desinfektionswerth d. 'rohen' Carbolsäure Desinfector Budenberg's 3: 485.  
 — Henneberg's 3: 485.  
 — Thursfield's, s. Prüfung 4: 535.  
 Desinficientia, Verhalt. d. Tuberkelbacillen gegenüber dens. 4: 174-75.  
 desinficirende Behandlungsmethoden der Magendarmerkrankung 3: 494.  
 — und entwicklungshemmende Wirkung einiger Mundwässer 5: 502.  
 — Eigenschaft d. Salicylsäure, d. Thymols u. einiger Antiseptica 4: 364.  
 — Wirkung d. strömenden, überhitzten Wasserdampfes 4: 537-40.  
 Desinficirung d. Luftwege dch. Mytol 4: 550.  
 Diabetes, Beitrag z. Kenntn. d. phlegmonös. u. gangränösen Prozesse bei 4: 26.  
 — mellitus m. Eiterung 4: 404.  
 Diagnose d. Actinomykose 1: 139, 2: 321, 4: 408, 5: 408. [eiterung 4: 24.]  
 —, bakterielle u. Prognostik d. Mittelohr-  
 —, bakteriologische 2: 9, 10.  
 — d. Bronchialdrüsentuberkulose 4: 196.  
 — v. Carcinom u. Sarkom 4: 258.  
 — d. Choleraspirillum 4: 271.  
 —, differente, zwischen tuberkulösen und gummösen Affectionen periarticulärer Gewebe u. articulärer Synovialhäute 4: — d. Gonokokken 2: 90. (226.)  
 — d. Gonorrhoe, Bedeutg. ders. 5: 101.  
 — d. weibl. Gonorrhoe 2: 88.  
 —, klinische, innerer Krankheiten mittels bacteriolog. und mikroskop. Untersuchmethoden 3: 7, 4: 6. [3: 7.]  
 —, —, Verwerthg. d. Bacteriologie i. ders.  
 —, —, d. Tuberkulose 3: 195.  
 Diagnose des Lungenrotzes 5: 233.  
 — d. parasitären Mikroben 2: 2.  
 — d. tuberkul. Pleuritis 5: 307.  
 — d. Rotzes 4: 157, 5: 233.  
 — d. — am lebenden Pferde 5: 233.  
 — d. Rotzkrankh. 4: 157.  
 — d. Sarkoma 4: 258.  
 — d. Spirillum Cholerae 4: 271.  
 — d. Tuberkulose 3: 193, 4: 204.  
 — d. chirurg. Tuberkulose 4: 194.  
 — d. klin. Tuberkulose 3: 195. [4: 271.]  
 Diagnosticiren u. Isoliren d. Cholera bacillen diagnostische Bedeutung bacteriologischen Untersuchungen 4: 459.  
 — d. Gonorrhoe 2: 91, 4: 71-72, 5: 102-5.  
 — d. Papillome d. weiblichen Genitalien 2: 89.  
 — d. Pneumonie kokken 1: 10, 14.  
 — d. Mikroskopie d. Sputum 3: 195.  
 — d. Tuberkelbac. i. Blut 2: 176.  
 — d. — f. d. Tuberkulose d. Lunge 4: 194.  
 — d. Typhusbac. 3: 141. [4: 458.]  
 — d. bact. Urinunters. bei inn. Krankh.  
 — Verwerthung u. Untersuchg. des Blutes bezügl. d. Vork. v. Typhusbac. 5: 196.  
 — d. Milzpunktion b. Typh. abdominalis  
 — d. Typhusbac. 3: 144. (2: 176)  
 — Werth d. Gonokokkenbefundes 3: 59.  
 Diarrhoe, grüne, Bacillus der 3: 266, 4: 249.  
 — d. Tuberkulose Milchsäure b. 4: 207.  
 — d. Kindes, Bedeutg. d. Bacter. f. d. 4: 469.  
 Differentialdiagn. d. Rauschbrandes 5: 172.  
 — d. Syphilis u. Smegma Bac. 5: 236-38.  
 — zw. d. tuberkulösen u. gummösen Affect. periarticulärer Gewebe und articulärer Synovialhäute 4: 226. [5: 191-92.]  
 Differentialdiagnostisches über Typhusbac. Differenzirung d. Typhusbac. u. ähnl. Bact.-Arten, Anwendung der Lakmusreact. 5: Differenzirungsmeth. v. Bact. 1: 183.  
 Diffusion d. Mikroorganism. im Boden 5: 560.  
 Digitoxin, über d. Einfluss a. d. Entstehung eitriger Phlegmone 5: 516.  
 Diphtherie, Aetiologie 5: 47.  
 —, Bac. Klebs-Löffler's 2: 273-74, 3: 244, 4: 234-36, 5: 211-20. [staub 4: 235.]  
 —, Behandl. mittels Einblasen v. Zucker-  
 —, Beiträge z. Kennt. ders. 5: 217.  
 —, — z. Lehre v. ders. 5: 215.  
 —, — z. Studium ders. 4: 234. [252.]  
 —, Bezieh. zw. der d. Mensch. u. d. Thiere 3: —, Complic. m. Pneumonie b. Kindern 5: 49.  
 —, epidemische, Pathogenese 3: 247-51.  
 — d. Gefäßgels 1: 74.  
 —, Erkrankung d. Gehörorgans 3: 252.  
 —, eingekapselte Gregarinen bei 4: 316.  
 —, das Kochsalz bei 5: 220.  
 Diphtheritis, Coccidien bei 4: 317.  
 —, Conclusionen über d. Statistik Bacteriologie, öffentl. u. priv. Hygiene ders. 3: 252.  
 — b. Menschen, Uebertragbarkeit auf Kalber? 4: 236.

Diphtheritis u. diphther. Prozesse, Bacillen  
b. d. 3: 243-54.  
—, neue Studien über 5: 219.  
—, Pilz-Invasion d. Labyrinthes im Gefolge  
—, ihre Therapie 4: 220. (v. 3: 252.  
—, Untersuchungen, histolog. u. bakterielle  
über d. Mittelohrerkrank. b. d. ver-  
schied. Formen ders. 5: 51.  
—, — Oertels u. d. Pathogenese 3: 247-51.  
—, — u. d. Wirk. verschied. dagegen em-  
pfohlener antisept. Mittel 4: 235.  
—, Versuche, dies. auf Thiere zu übertragen  
— d. Vogel 1: 74, 4: 319. (3: 246.  
— u. Croup 5: 214-19.  
— u. —, z. Wesen ders. 5: 212. [5: 27.  
diphtheritische Endocarditis Aneurysma b.  
— Entzündung d. dreizipfl. Klappe b. l. Rind  
— Prozesse, Bacillen b. d. 3: 243-54. (4: 32.  
Diphtheriebacillus 5: 211-20.  
—, pathogene Bedeutung 5: 214, 219.  
—, Beziehung z. sog. idiopathischer Croup'  
5: 219.  
— — z. Scharlachdiphtheritis 5: 215.  
—, Biologie u. pathog. Verhalten 5: 212.  
— b. Croup 2: 273.  
—, Ergebnisse weiterer Unters. 3: 244.  
—, z. Kenntnis 5: 212. [284-36, 5: 211-30.  
—, Klebs-Löffler'scher 2: 273-74, 3: 244, 4:  
— u. Pseudodiphtheriebacillus 3: 246.  
—, Sporen 2: 273.  
—, Toxin dess. 5: 215-17.  
—, Toxinbildg. in d. Culturen dess. 5: 215.  
—, Verhalten in d. Croupmembran 5: 218.  
—, Vorkomm. u. pathog. Verhalt. 5: 212-14.  
—, Wirkung auf die Niere 5: 217.  
Diphtheriepilz 'Pause' 5: 422.  
Diphtheriestreptokokkus 5: 47-52.  
Diphtheritis, Therapie b. ders. 5: 220.  
Diphtheritispilz, Naturgesch. dess. u. des  
ihm verwandten Scharlachpilzes 5: 422.  
Diplokokkus, abcessbildender 2: 19.  
— capsulatus bei Gingivitis 5: 80.  
— coryzae 4: 463.  
— Fraenkel's, Localisation dess. 5: 84.  
—, —, Unters. über d. Chemie 5: 56.  
— in der Harnröhre 5: 103.  
— lanceolatus, Biologie dess. 5: 55.  
—, —, pathogene Wirkung dess. 3: 42.  
— Neisser's u. s. Beziehungen zum Tripper-  
process 2: 91. [dess. 4: 54.  
— pneumoniae, über seltenere Localisat.  
—, —, sehr ähnl. Mikroorg. erzeugt Pleuro-  
Pericarditis und Cerebrospinal-  
Meningitis serofibrinosa 4: 60.  
— — als Ursache d. primären, acuten Peri-  
tonitis 5: 79-81.  
— — Weichselbaum's 4: 52-62.  
—, —, Carnification d. Lunge 4: 61.  
— im Secret des Initial-Stadiums b.  
Schnupfen 4: 462.  
Discussion üb. Gonorrhoe 5: 114, 116. [75.  
Disse's u. Taguchi's, Syphilisbac. 2: 264, 3:

Doppelfärbung v. Strahlenpilzen 4: 288.  
Doppelinfection mit Favus vulgaris u. Favus  
herpeticus 5: 419.  
Doppelpunktstäbchen, regelm. Befund ders.  
in carcinomatösen u. sarcomat. Geweb.  
3: 275. [Gebrauchswasser 4: 483.  
Dorpat, bacteriol. Unters. einiger dortigen  
Druse, Aetiologie 4: 87.  
— d. Pferdes, Mikrokokken 4: 89, 5: 124.  
Drusenkrankheit der Pferde, u. ursächliche  
Erreger ders. 5: 124.  
Drusenpilz 4: 89. [tiosität dess. 5: 96.  
Dünger brustseuchekranker Pferde, Infec-  
Duodenum, Bakterien dess. 5: 549.  
—, Mikroorg. als Ursache der Geschwüre b.  
4: 469. [410.  
Durchgehen d. Bakterien dch. die Nieren 3:  
— v. Infektionserregern durch d. intacte  
Lungenoberfläche 4: 382.  
Durchlässigkeit d. Luftfiltertuche f. Pilz-  
sporen u. Bakterienkeime 5: 583.  
— d. Tuberkelvirus dch. d. intact. Schleim-  
häute 4: 178.  
Dysenterie d. Aegypt., Amöben b. 2: 347-48.  
—, epidemische, Bacillen 4: 236.  
—, Verhältn. d. tropischen Leberabcesse  
— Amöben 3: 328, 5: 440. (zu ders. 5: 440.  
—, —, lebend i. Eiter d. dysenterischen Le-  
berabcesse 3: 328.  
**Edelforellen, Gregarinose b. 4: 322.**  
Efflorescenzen, endocarditische, Bau u. Ent-  
stehung 4: 408.  
Ei u. Embryo d. Hühner, Milzbrand in 2: 132.  
Eierale Nährböden f. Bakterien 4: 519.  
—, Verwendung z. Culturzwecken 4: 519.  
Eiereweiss als Nährboden f. Bakterien 3:  
477-79. [culturen 3: 478.  
— als durchsichtiges Substrat f. Bakterien-  
Eindringen d. gasförm. Antiseptica in Gela-  
tine 3: 376. [Lunge aus 4: 378.  
— pathog. Mikroorg. v. d. Luftwegen der  
— d. Soorpilzes i. d. Gewebe u. Blutgefässe 5:  
420.  
Eigenbewegung, Mikrokokken mit 5: 470.  
Eigenschaft d. Harns d. Syphilitiker 3: 409.  
—, biolog. d. normalen Hautmikrophyten  
2: 104.  
—, — d. Typhusbacillen 2: 164, 3: 136.  
—, pathog., d. Typhusbac. 2: 163-67, 3:  
137-40. [suche 3: 382.  
Einathmung d. Milzbrandsporen, neue Ver-  
einfluss d. Bacterienzahl b. Infection m. Tu-  
berkelbac. 5: 270.  
— d. Bodensa. d. Krankheitserreger 5: 560.  
— d. — a. d. Entwicklg. pathogener Pilze 3:  
125. [Pilzkrankh. d. Pflanzen 2: 340.  
— d. Culturmethoden a. d. Ausbreitung v.  
— d. versch. Desinfectionsm. a. d. Virulenz  
d. Tuberkelbac. 2: 204. [4: 172, 174.  
— v. Desinfectionsstoffe a. Tuberkelbacill.

Einfluss d. Digitoxins auf d. eitrige Phlegmonie 5: 516. [Cholera bac. 4: 264, 266.  
 — d. Eintrocknens a. d. Lebensfähigkeit d.  
 — d. Elektrizität a. d. Tuberkelbac. 5: 482.  
 — d. Erysipels a. d. Tuberkulose 5: 273.  
 — d. Erysipels a. d. Verlauf d. constitutionellen Syphilis 4: 455.  
 — d. Fäulnis a. d. Cholera bac. 4: 361.  
 — d. — a. d. Typhus bac. 4: 361.  
 — d. — a. Typhus- u. Cholera keime 5: 472.  
 — d. Fiebertemperatur a. d. Pneumonie kokkus 2: 67. [3: 108.  
 — d. Fleischeinsalzen a. Milzbrand bacill.  
 — d. Hundebhuttransfusion a. Tuberkulose  
 — d. Jahreszeit a. Epidem. 4: 460. (5: 269.  
 — d. Jodoform a. Koch's Kommabac. 3: 295.  
 — d. Kaffee-Jnfusa. Bacterien 5: 500.  
 — d. Kohlensäure a. d. Fermente 4: 360, 5: 452.  
 — d. — a. d. Entwicklungsfähigkeit d. Mikroorganismen 5: 499.  
 — d. — a. Hefebildung 5: 452.  
 — d. Laparotomie a. d. Bauchfelltuberkulose 4: 199.  
 — d. Licht a. Bacterien 4: 356, 5: 482.  
 — d. — a. d. Wachstum etc. d. Milzbrand bacillus 2: 132.  
 — d. — u. d. Luft a. Milzbrandsporen 3: 103.  
 — d. Magensaft a. d. Tuberkelbac. 4: 176.  
 — d. mit Milzbrand inficirten Fötus a. den mütterl. Organism. 5: 161.  
 — d. Nervensyst. a. d. Infection 5: 537, 538.  
 — kleiner Organism. a. d. chem. Umsetzung im Boden 2: 407.  
 — d. Ozons a. Bacterien 5: 499.  
 — d. Lehre v. d. parasitären Ursprung der Infektionskrankheiten auf d. medic. Anschauung 3: 8.  
 — d. Pilze a. d. Bildung d. Riesenzellen 1: 67.  
 — d. Sterilisirens d. Erdbodens a. d. darin wachsenden Pflanzen 3: 439.  
 — d. Temperatur a. Bacterien 5: 482.  
 — hygienischer Verhältnisse auf die Entwicklung d. Tuberkelbac. 4: 177.  
 Einflüsse, bacterienfeindl. d. thier. Körpers 4: 424.  
 Eingangsporten d. Infection 4: 379-92, 5: — d. tuberkul. Infection 5: 294. (508-12.  
 Eintrittsweg, Materialien z. Frage ü. dies. i. thier. Organismus 3: 381. [83.  
 —, d. Mikroben i. d. thier. Organism. 3: 381-  
 Eintrocknen, Widerstandsfähigkeit der Cholera bac. geg. 4: 264, 266.  
 Einwirkung d. lebenden Froschkörpers a. d. Milzbrand bac. 5: 159.  
 — d. Jodoform a. d. Wundverlauf 3: 177.  
 — gesättigter Kochsalzlösung auf Bacter. 5: 501.  
 — pathog. Mikroorg. aufs Bindegew. 4: 396.  
 — innerer Wundmittel a. d. menschl. Organismus 5: 593.  
 Eis, über d. Bacteriengehalt 2: 404.

Eis, üb. d. Bacterien in dems. u. ihre Bezieh. zu Erkrankungen, m. spec. Berücks. d. Eisversorgung v. New-York 3: 423.  
 — giftiges, Anwesenh. v. Tyrotoxini. 3: 367.  
 —, künstl., üb. s. Reinlichkeitszustand 4: 488.  
 —, biolog. Unters. in seiner Bezieh. z. öffentl. Gesundheitspflege 3: 425.  
 —, Vorkommen u. Verhalten d. Bacterien i. dems. 3: 424, 425.  
 Eisenbacterien 4: 327.  
 Eisenbahnwagen, Desinfection 5: 600.  
 Eisenfluorsilicat, antituberk. Wirkg. 4: 174.  
 Eiter, blauer 3: 259, 4: 242.  
 —, —, e. neuer Bacillus dess. 3: 260.  
 —, Einfluss d. Jodoforms a. d. Fäulnisproc.  
 —, gonokokkenhaltig. 3: 63. (dems. 4: 363.  
 —, multipler Hautabcesse, Fraenkel's Diplokokk. in 5: 80.  
 — d. dysenterischen Leberabcesse, leb. Dysenterieamöben in demselb. 3: 328.  
 —, Mikrokokkus tetragenus im 4: 42.  
 —, üb. d. Regurgitiren dess. a. d. Pars posterior in d. Blase 5: 104.  
 — u. andere Bacterien, Verhalten versch. Antiseptica gegen 4: 364. [4: 23.  
 eiterbildende Kettenkokken b. Otitis media Eitererreger, Mikrokokken als 4: 42.  
 Eiterherde, posttyphöse, Vorkommen der Typhusbacillen in dems. 5: 197.  
 Eiterkokken 1: 23-27, 31-33, 185.  
 Eiterpilze, Wanderung ders. 5: 21.  
 Eiterung, acute, z. Aetiologie der 2: 27, 5: 36.  
 —, —, Ursachen ders. 5: 42.  
 —, Aetiologie 2: 22, 34, 3: 388-91, 4: 42, 393, 394, 403, 5: 33-43.  
 —, — u. Pathogenese 3: 388, 4: 393.  
 —, — u. Pathologie 4: 401, 5: 33-43.  
 —, Beziehung d. Mikroorganismen z. ders. 1: 31. [steh. 3: 386.  
 —, Bedeut. d. Cadaverin (L. Brieger) f. i. Ent-  
 —, Cadaverin, Jodoform u. 4: 363.  
 — dch. chemische Stoffe 4: 403. [1: 41.  
 —, chronische dch. Mikrokokken erzeugte  
 —, experiment. Beitr. z. Frage: kann dies. ohne Mitbetheiligung v. Mikroorganismen dch. todt. Stoffe entstehen?  
 —, — Unters. über 4: 397. (4: 403.  
 —, metastatische, Entstehung 3: 390.  
 —, Prädisposition f. d. 5: 43.  
 — ohne Mikroorganismen 3: 387.  
 —, Pathogenese 3: 388, 4: 393.  
 —, Pathologie, d. 4: 401, 5: 33-43.  
 —, progressive, Bedeutg. pyogener Mikroorganismen f. d. 4: 396.  
 —, Stand d. Lehre v. d. 4: 393.  
 —, Studien über 2: 28.  
 —, Beitrag zur Theorie 5: 33.  
 —, Traubenzucker als s. Ursache neben Staphylokokkus aureus 4: 404. [42.  
 —, Ursachen d. 1: 185, 2: 387, 3: 14, 4: 399, 5: —, weitere Unters. ü. i. Entsteh. ihr. Verhältn. z. d. Ptomainen u. z. Blutgerinnung. 3: 389.

- Eiterung**, Ursache d. subcutanen Entzündg. —, Ursprung 4: 399. (u. 2: 387.)  
 —, Vorkommen v. Mikroorg. bei menschl. acuten 4: 18. [solches 4: 404.]  
 eiterungsbegünstigendes Mittel, Zucker als Eiterungslehre, Entwickl. u. Verhältn. zur Cellularpathologie 5: 35.  
**Eiterungsprocess**, u. s. Metastasen 5: 38.  
**eitrige Entzündungen** (Osteomyelitis, Furunkel, Panaritium) 1: 26.  
 — Entzündg. d. Mittelohrs, z. Pathogenese ders. 5: 20.  
 — — der Speicheldrüsen 5: 14.  
 — pleuritische Ergüsse, bacterioskop. Unters. ders. 4: 404.  
 — Hirnhautentz. verursacht dch. d. Pneumokokkus (Fraenkel-Weichselbaum) 5: Meningitis, Aetiologie 3: 45. (27.)  
 — — dch. Mikroorg. verursa. 5: 27.  
 — — Unters. u. 5: 75.  
 — Parotitis b. Abdominaltyphus 4: 415.  
 — —, Fraenkel's Diplokokkus als Erreger 5: 79, 80. [dies. 5: 516.]  
 — Phlegmone, Einfluss d. Digitoxins auf metapneumonische Pleuritis dch. Pneumoniak. bedingt 5: 69.  
 — Prostatitis bei Pyämie 5: 14.  
 — Prozesse, Verhältniss d. Bact. z. 4: 18.  
 — — d. Ohres, Pathogenese d. Bact. 4: 463.  
 — Entzündung d. Speicheldrüsen 4: 26.  
**Eiweiss** d. Milzbrandbac. 1: 58.  
 — als durchsichtiges Substrat f. Bacterien-culturen 3: 478.  
**Eiweissgährung**, zur Kenntniss der b. ders. auftretenden Gase 5: 481.  
**eiweisshaltige Flüssigkeit**, Quecksilbersublimati. ders. 4: 365.  
**eiweisspeptonisirende Bacterien** i. Magen v. Hunden bei Fleischnahrung 5: 548.  
**Eiweisstoff-Veränderung** auf d. Blättern v. Pinguicula, Rolle d. Bact. dabei 5: 478.  
**Eiweisszersetzung** dch. d. Bact. d. malign. Oedems 5: 481.  
 —, Unters. d. Producte ders. 5: 480.  
**Eklampsie**, Bacillen bei 5: 347.  
**Ekzem**, Staphylokok. pyog. b. 4: 16.  
**Ekzema madidans**, Fall v., complicirt m. sept. Infect. 4: 16.  
 — marginatum, Pilz 3: 320.  
 —, seborrhoicum', Hyphomyceten daraus gezüchtet 5: 421. [men bei ders. 2: 82.]  
**ekzematische Conjunctivitis**, Mikroorganismen-Elektricität, Einfl. a. d. Bact. 5: 482.  
**Elephantiasis Arabum**, Aetiologie 3: 269.  
 — —, Bacillen 3: 269. [dch. 5: 27.]  
**Embolus**, septisch., Aneurysma verursacht Embryo d. Hühner, Milzbrand im 2: 132.  
**embryonale Infection** 3: 385.  
 — — m. Tuberkelbac. 4: 180.  
**Emmerich's Choleraebacillus** 2: 275, 276.  
**Empyem**, Aetiologie, 4: 405-7.  
 —, Casuistik u. Behandlung 5: 71.  
**Empyen**, jauchige, Kommbac. im 5: 450.  
 —, Verhalten der durch Fraenkel's Pneumoniokokkus bewirkten 5: 70.  
 — Erreger, Fraenkel's Pneumoniokokkus a. solcher 5: 71.  
**Emphysem**, interstitielles (Vaginal-, Harnblasen- u. Darm-), zurückgeführt a. gasentwickelnde Bacillen 4: 251.  
**Endocarditis**, Aetiologie d. acuten 1: 28-30, 2: 42, 43, 3: 26, 28, 29, 4: 13, 408, 5: 350.  
 —, — u. patholog. Anatomie ders. 5: 350.  
 —, — d. experimentellen mykotischen 2: 42.  
 — acuta verrucosa bei acuter croupöser Pneumonie 2: 46.  
 —, —, u. Meningitis als Complicat. d. croupösen Pneumonie 4: 57.  
 —, verschiedenart. Bacterien als Erreger ders. 5: 350-56.  
 —, diphtheritische 5: 27.  
 —, experimentelle 2: 40, 42, 3: 27.  
 — gonorrhoeica 5: 110.  
 —, Gonorrhoeokokken b. 4: 75.  
 —, z. Lehre von der 2: 42.  
 —, z. Lehre v. ders. m. bes. Berücksichtig. d. experim. Ergebnisse 3: 25.  
 —, maligne, Fälle von 5: 356.  
 —, —, im Gefolge von Urethritis 5: 110.  
 —, mykotische 2: 42.  
 —, Pneumokokken b. 4: 52.  
 — pneumonica 4: 56. [4: 56, 57.]  
 —, A. Fraenkel's 'Pneumonie-Kokkus' bei d. Rindes, pyogene Kokken bei 4: 32.  
 —, Staphylokokkus pyogenes bei 4: 14.  
 —, Streptokokkus pyogenes bei 4: 20.  
 —, tuberkulöse 2: 223.  
 — ulcerativa 2: 44.  
 —, ulcerosa, Bacillen bei 1: 29, 4: 241.  
 — — bei Affectionen der Gallenwege 2: 46.  
 —, ihr Ausgang von Genitalaffectionen 3: 26.  
 —, Aetiologie u. Symptomatolog. 3: 29.  
 —, Vorkomm. v. Fraenkel's Pneumoniokokkus bei 5: 27, 75.  
 — — auf pneumonischer Basis 2: 45.  
 —, Untersuch. u. d. Aetiologie 2: 43, 3: 26.  
 — verrucosa, Aetiologie 1: 28, 4: 13.  
 — — beim Schwein 5: 172.  
 —, Streptokokken in einem Fall v. 4: 20.  
**endocarditische Efflorescenzen**, Bau und Entstehg. 4: 408. [25-29.]  
**Endocarditis** kokken 1: 28-30, 2: 39-46, 3: —, Experimente über 3: 27.  
**Endocardium**, Tuberkulose des 2: 223.  
**endospore Sumpfbacter**, e. neuer Typus d. Sporenbildg. b. 5: 467.  
 — Bacterienarten, Morphologie und Entwicklungsgesch. 4: 339.  
**Entencholera** 4: 139, 140.  
**Entbindung freien Stickstoffs** b. d. Fäulnis und Nitrification 4: 494.  
**Enteritis** d. Säuglinge 1: 169.  
**Entfärbung** dch. Kali carbonicum 1: 184.

- Entfärbung dch. Mikroorganismen 4: 356.  
 — gefärbter Mikroorg. dch. Salzlösung 1: 183.  
 — Substanzen dch. Mikroorg. 4: 356.  
 — Zellkerne dch. Salzlösung 1: 183.  
 Entstehung d. Cholera 2: 802.  
 — d. Choleraeroth 3: 295, 366.  
 — d. Eiterung 2: 387. [5: 14.  
 — d. eitrigen Entzündg. d. Speicheldrüsen  
 — d. metastatischen Eiterung 3: 390.  
 — d. endocarditisch. Efflorescenzen 4: 408.  
 — d. Entzündg. u. d. Wirkg. d. entzündungs-  
 erregenden Schädlichkeiten 4: 409, 413.  
 — d. Gelenktuberkulose 4: 177.  
 — d. tuberkul. Kehlkopfgeschwüre, 4: 196.  
 — d. acuten Peritonitis 3: 389, 5: 32.  
 — d. eitrigen Phlegmone, Einfluss d. Digi-  
 toxins 5: 516.  
 — d. Ptomaine 2: 373, 3: 366.  
 — d. Rothlauf d. Schweine 1: 101.  
 — d. Tuberkulose 4: 185, 186. [terien 3: 6.  
 Entwicklung, geschichtl., d. Lehre v. d. Bac-  
 — v. Bakterien i. leb. Körper, Erschöpfung  
 dess. an Bacteriennährstoffen b. ders. ?  
 4: 437.  
 — d. Eiterungslehre u. ihr Verhältniss zur  
 Cellularpathologie 5: 35.  
 — d. bacteriol. Färbemethoden 4: 500.  
 —, path.-anat. u. klin., d. Gelenks- u. Sehnen-  
 scheide-Tuberkulose, Bedeutg. d. Faser-  
 stoffe f. dies. 2: 231.  
 —, intrauterine, d. Lungenseuche 5: 96.  
 — d. Malariaparasit. b. Tertianfieber 5: 428.  
 — d. Mikroorganismen 5: 467.  
 — v. Spaltpilzen unter d. wechselseitigen  
 Einfluss ihr. Zersetzungsproducte 4: 454.  
 — v. Stickstoff b. Fäulnisse 4: 328.  
 — d. Tuberkelbacillen 3: 173.  
 —, experim., d. Tuberkelbac. 4: 169.  
 — d. Tuberkelbac. im Körper, Einfluss und  
 hygienisches Verh. auf dies. 3: 212, 4: 177.  
 — ulceröse v. Tuberkulose i. Amputations-  
 stumpf 4: 200.  
 Entwicklungs- u. Erhaltungsbedingung d.  
 Typhusbac. 3: 136.  
 Entwicklungsfähigkeit d. Mikroorg., Einfl.  
 d. Kohlensäure a. d. 5: 499.  
 Entwicklungsgeschichte einig. endosporer  
 Bakterienarten 4: 339.  
 entwicklungshemmende Stoffwechselprod.  
 d. Bakterien u. d. sogen. Retentions hypo-  
 these 4: 436. [wasser 5: 512.  
 — Wirksamkeit einiger gebräuchl. Mund-  
 Entwicklungshemmung d. Milchsäuregähr.  
 entzündl. Oedem, Lehre v. 5: 517. (3: 338.  
 Entzündung, Aetiologie 1: 26, 34, 5: 517.  
 —, infectiöse, im Auge, Aetiologie 4: 409-13.  
 — d. Bartholinischen Drüse, eine blennor-  
 rhagische Affection ? 5: 15.  
 —, f. d. Entstehg. ders. u. d. Wirkg. entzün-  
 dungsreg. Schädlichkeiten 4: 409-13.  
 —, diphtherit. d. dreizipfl. Klappe b. einem  
 Rind 4: 32.  
 Entzündung, eitrige b. Abdominaltyphus 2:  
 —, —, Aetiologie 2: 34. (30.  
 —, —, d. Mittelohrs 5: 20.  
 —, —, (b. Osteomyelitis, Furunkel, Pana-  
 ritium) 1: 26.  
 —, —, d. Schleimhaut b. Soor 3: 318.  
 —, —, d. Speicheldrüsen 4: 15, 5: 14.  
 —, pseudogonorrhoeische, der Harnröhre  
 u. d. Nebenhodens 2: 90.  
 —, subcutane u. Eiterung 2: 387.  
 —, Verlauf d., dch. Staphylokokkus aureus  
 hervorgeruf. 5: 10, 32.  
 entzündungserregende Schädlichkeiten u.  
 Wirkg. ders. 4: 409-13.  
 Entzündungsprocess d. Lunge 3: 399.  
 Enzootische Leberentzünd. d. Ferkel 5: 182.  
 Enzym, Lactase e. neues 5: 463.  
 Epidemien, Einfl. d. Jahreszeiten auf 4: 460.  
 —, langdauernde, v. Dermatomycozosis ton-  
 surans 2: 336.  
 Epidemiologie d. Cholera, Beziehung der  
 Spirillen Cholerae asiaticae z. 4: 273.  
 — d. Brustseuche 4: 66.  
 epidemische Cholera im Kindesalter 3: 297.  
 — — Diarrhoe 3: 284.  
 — Cerebrospinalmeningitis 2: 62.  
 — Diphtherie, Pathogenese 3: 247-51.  
 — Dysenterie, Bac. b. 4: 236.  
 — Krankheiten v. Insecten, Kokken als Er-  
 reger ders. 2: 116.  
 Epidermophyton, f. dass., m. Demonstration  
 mikroskop. Präparate 5: 420.  
 Epididymitis, acute, gonorrhoeische Arthri-  
 tis u. Hydrocele b. ders. ohne Mikroorg.  
 5: 111.  
 Epiphyt, über einen sprosspilzartigen der  
 menschl. Haut 2: 338.  
 Epitheliom, ansteckendes, d. Vögel 4: 317.  
 Epithelioma (sive Molluscum) contagiosum  
 4: 315.  
 Epithelzellen d. Carcinome, Coccid. i. 5: 442.  
 — d. —, parasit. Organismen i. d. 5: 442.  
 epizootisches Verkalben d. Kühe u. s. er-  
 probte Behandlungsweise 5: 555.  
 erbliche Uebertragung pathog. Mikroorg.  
 2: 383.  
 Erblichkeit d. Lepra 3: 231, 4: 221.  
 — d. Tuberkulose 1: 78, 2: 204, 210-12, 3:  
 186, 188, 193, 4: 196, 5: 293, 294.  
 Erdboden, Einfluss der Sterilisirung a. den  
 Pflanzenwachsthum 3: 439.  
 —, Tenacität d. Milzbrandvirus i. d. 3: 113.  
 — Typhusbac. in dems. 4: 152, 5: 195.  
 Erde, Verhalten d. Bakterien in d. 2: 407-10.  
 Erd-Tetanus 3: 233, 239.  
 Erfolge d. Pasteur'schen Verfahr. d. Lyssa b.  
 Menschen 5: 132-35.  
 Erhaltungsbedingung d. Typhusbac. 3: 136.  
 Erkältungs-Pleuritis 4: 195. [bac. 1: 86.  
 Erkennungszeichen, besond., d. Tuberkel-  
 Erkrankung des Auges, acute, pyogene  
 Kokken bei 4: 27.

**Erkrankung d. Augenlider, acute, pyogene Kokken 4: 27.**

- d. Bindehaut d. Auges, folliculäre 4: 79.
  - , blennorrhag., d. Bartholinitis ? 5: 106.
  - , croupöse u. diphtheritische, uns. Hausthiere in Beziehg. a. d. Menschen 3: 252.
  - d. Gehörorgans b. Diphtherie 3: 252.
  - , Häufigkeit gonorrhöischer 2: 88.
  - d. Nieren b. Infectiouskrankh., 5: 516.
  - d. Kanarienvogel, infectiöse 5: 188.
  - d. Mittelohrs, Bacterien bei 4: 463.
  - , puerperale, z. Fraged. 4: 21. [548.
  - , Creolin z. Verhüttg. u. Bekämpfung 4: —, Mikroorg. b. 3: 419.
  - , pseudotuberkul. d. Meerschweinchens 1: 41. [3: 22.
  - d. Rachenorgane, b. septischer Infection
  - d. Respirationswege 3: 316.
  - , secundäre d. Tonsillen und Zungenbalgdrüsen b. Phthisikern 5: 304.
  - , tuberkulöse d. Mundschleimh. 5: 301.
  - , —, v. Wunden 1: 79.
  - , venerische, Lehrb. d. 5: 101, 235.
- Ernährung, intracelluläre 5: 476.**
- , Einfluss ders. a. d. Schwindsucht 4: 196.
- Ernst's, sporogene Körner 4: 343-46.**
- Erreger d. Farbstoffbildung b. grünem Sputum, 'Bac. virescens' als 5: 462.**
- der Fleischvergiftung i. Frankenhausen am Kyffhäuser 4: 489.
  - d. schleimigen Milch, Bacillus lactis viscosus als 5: 460. [bac. als 4: 108-10.
  - d. sogen. 'Haderkrankh.'. Milzbrand-
  - bestimmter Krankheitsprocesse, verschiedenartige Bacterien als 5: 351-64.
  - d. Tetanus, Staphylokokken als 3: 243.
- Erschöpfungstheorie, diesog. 4: 436.**
- Erstarren d. Gelatineplatten, Kühlapparat zum 3: 469. [tunseptikämie 3: 34.**
- Erwiderung a. Sternberg's Mittheil. ü. Spu-**
- Erysipel b. Abdominaltyphus 4: 40.**
- , Aetiologie 1: 101, 2: 48, 51, 3: 32, 4: 36, 39.
  - , die Bacterien des 2: 48.
  - , Behandlung nach Krasko-Riedel 5: 46.
  - , a. Einfl. auf d. Verlauf d. constitutiellen Syphilis 4: 455.
  - Gleichartigkeit m. Lymphangitis 5: 45.
  - , Heilwirkung 4: 455.
  - , — auf Geschwülste 4: 455.
  - , Immunität gegen 4: 41.
  - , Beiträge zur Lehre 5: 46.
  - , Mikroorganismen dess. 4: 88, 39. [2: 48.
  - , Pathogenese u. patholog. Anatomie des
  - , z. Pathologie u. Therapie 5: 46.
  - , Phlegmone, Verhältniss zur 2: 51, 3: 31.
  - , puerperales, z. Fraged. 4: 39.
  - , Puerperalfieber i. Anschluss an 5: 45.
  - , Beziehung d. menschl. Pyämie zum 2: 50.
  - , Streptokokken dess. in inn. Organen 3: —, b. Typhus abdominalis 4: 40. (31.
  - , Typhusbacillen bei 1: 101.
  - , Uebertragbarkeit, intrauterine 2: 53.

**Erysipel, Uebertragbarkeit, unmittelbare 5: 45. [v. 3: 404, 405.**

- und Milzbrand-Infection, Antagonismus Erysipelas, über d. 3: 32.
  - , Streptokokkus im Blute b. 2: 51.
- Erysipelpimpfg., Carcinoma mammae mit-**
- tels dess. behandelt 4: 456.
  - , Heilversuch mittels 4: 456.
- Erysipelkokken 2: 47-49, 3: 29-32, 4: 35-42,**
- , Biologie ders. 5: 45. (5: 6-46.
  - als Erreger v. Puerperalfieber 2: 52.
  - , Differenzir. v. Streptok. pyogenes 4: 38.
  - , Hartmann's Unters. über 4: 36-38.
  - , Identität m. Streptokokkus pyogenes 2: — Kampf d. Zellen geg. 3: 393. (50-52.
  - in d. Luft v. chirurg. Krankenzimmern 3: — in d. Luft eines Sectionssaales 2: 54. (30.
  - , Einfluss auf d. Tuberkulose 5: 273.
  - , intrauterine Uebertragung 2: 53.
  - b. Unterleibstypus 4: 40.
- Erysipeloid, über dass. 3: 307.**
- Erysipelverimpfung, Dauer der Immunität gegen Milzbrand nach 4: 448.**
- Erythem, acutes, polymorphes 5: 122.**
- , blennorrhagisches 5: 112.
  - , polymorphes, Kokken bei 4: 85.
  - , schweres, z. Kenntnisse 4: 244.
- Erythema multiforme, z. Aetiologie d. 1: 27.**
- nodosum, Bac. b. 4: 244-56. [441. 3: 481.
- Erzeugung constanter Temperatur. 1: 181, 2:**
- Esmarch'sche Platten, Zählung ders. 5: 574.**
- essigsäurebildendes Bacterium, Cellulose**
- produzierend 3: 333.**
- Eucalyptol, antibacterielle Wirkung 4: 174.**
- geg. Tuberkelbac. 3: 180-81.
- Eurotium malignum 5: 413. [der 1: 35.**
- Euterentzündung, ü. d. verschied. Formen**
- , gelber Galt genannt 4: 33.
  - , parenchymatöse, Aetiologie 4: 34, 35.
  - , —, beim Rind 4: 34, 35.
- Eutererkrankungen bei Weidekühen 4: 32.**
- Eve u. Lingard's Syphilisbac. 2: 265.**
- Experimentalmethode gegenüb. d. wissen-**
- schaftl. Mediz. u. d. Bacteriologie 3: 443.**
- Experimentell ü. d. bacterienfeindl. Einflüsse**
- d. thier. Körpers 4: 426.**
- m. d. Blute Cholera kranker 1: 115.
  - m. d. Darminhalt Cholera kranker 1: 115.
  - m. Endocarditiskokken 3: 27.
  - m. d. Galle Cholera kranker 1: 116.
  - üb. Salolbehdlg. d. Cholera 4: 270.
  - z. Therapie d. Cholera asiat. 4: 270.
  - m. Hundswuthgift 5: 136.
  - m. Koch's Kommabac. 3: 287.
  - z. Erforschung d. Rinderpest 3: 267.
  - üb. d. pathogene Bedeutung d. Typhusbac. 3: 140.
- experimentelle Cholera studien 5: 368.**
- Darm- u. Lymphdrüsen-Lepa 2: 253-55.
  - Entwicklung d. Tuberkels 4: 169.
  - Infectiouskrankheit., der Rinderseuche ähnliche 2: 143.

experimentelle Nephritis 5: 515.  
 — sympathische Ophthalmie 4: 414.  
 — Peritonitis 3: 388.  
 — Tuberkulose 3: 174. [kulose 1: 64.  
 — u. path.-anat. Untersuchgn. üb. Tuber-  
 — Unters. der Bacterien i. ihrer Beziehg. z.  
 Gesundheitspflege und Krankheits-  
 entstehung 4: 348.  
 — über die epidem. Cholera 1: 123.  
 — d. Eiterung 4: 397. [2: 388.  
 — üb. Localisation v. Krankheitsstoffen  
 —, üb. Secundarinfektion b. Scharlach  
 — üb. Schweinerothlauf 1: 121. (5: 31.  
 — üb. d. Heilbarkeit d. Tuberkul. 4: 179.  
 experimentelles Verhalten d. Hyphomyce-  
 ten 4: 298.  
 Experimentelles üb. entzündliche Leukocy-  
 ten 5: 518. [4: 169.  
 — patholog. Verhalten d. Tuberkelbacill.  
 Experimentum crucis' d. Phagocytenlehre  
 5: 520. [3: 383.  
 Expirationsluft, Ansteckungsfähigk. ders.  
 — kranker Menschen, Unters. ders. 5: 551.  
 —, Abwesenh. v. Mikroben in ders. 3: 411,  
 4: 479.  
 — v. Phthisikern, Tuberkelbac. i. 4: 172.  
 Exsudate, pleuritische, Vorkomm. v. Fraen-  
 kel's Pneumoniekokkus in dens. 5: 69.  
 —, — Tuberkelbac. i. 3: 194, 5: 307.  
 —, —, Mikroorganismen i. 4: 194.  
 — d. idiopathischen Pleuritis 2: 77.  
 extragenitale Localisat. d. gonorrhoeisch.  
 Processes 5: 110.

**F**adenbildende Bacterien, Beitrag z. Kennt-  
 niss d. 2: 355.  
 Fadenpilze m. Abschnürung v. Sporenket-  
 ten auf unverzweigten oder verzweigten  
 atypischen Fruchtkägern 5: 421.  
 —, im Knochen lebende 2: 359.  
 — in d. Nase 5: 421.  
 Fadenpilzkrankungen, menschliche, Bei-  
 trag z. Kenntniss der 2: 327.  
 färbbare Antheile v. Bacterien 4: 343.  
 Färbbarkeit d. Mikroorganismen nach Ehr-  
 lich's Methode 4: 451-57.  
 — d. Tuberkelbac. 2: 216.  
 Färbereaction d. Smegma-Bacillen 2: 261.  
 — der Syphilisbacillen 2: 261, 263.  
 Färbetechnik, zur 2: 418-20, 3: 451-56, 463,  
 464, 4: 501-4, 5: 568-71.  
 Farbstoff producirende Bacillen 5: 462.  
 Färbung d. Actinomyces 3: 314.  
 — d. Bacillen, Beitrag z. 2: 195-99.  
 — d. — in Malleusknoten 4: 155.  
 — d. Bacterien m. Anilinfarbstoffen 3: 451.  
 — d. Fäulnis mikroorganismen 1: 86.  
 — v. Fibrin u. Mikroorganismen, neue Me-  
 thode 3: 452.  
 — d. Geisseln v. Bacillen u. Spirillen 5: 570.

Färbung d. Geisseln u. Wimperhaare v. Mi-  
 kroorganismen 5: 568.  
 — d. Hyphomyceten mit Boraxmethylen-  
 blaulösung 4: 298.  
 — d. Kapselmikrokokken 1: 17.  
 — d. Leprabacillen 1: 90, 2: 224, 4: 21, 167,  
 217, 5: 241.  
 — d. Malaria plasmodien 4: 311.  
 — d. Leprabacillen mit Rosanilin u. Para-  
 rosanilin 5: 241.  
 — d. Mikroorganismen 5: 568.  
 — m. Orcein 2: 322.  
 — d. pflanzlichen Parasiten d. Haut 4: 298.  
 — v. Plattenculturen 4: 508.  
 — d. Pneumoniekokken 1: 17.  
 — d. Recurrensspirillen 1: 136.  
 — d. Spirochäten d. Rückfallstypus 4: 279.  
 — d. Sporen 3: 464.  
 — d. Syphilisbacillen 1: 96, 97, 2: 366.  
 — d. Tuberkelbacillen 1: 85, 86, 2: 216, 366,  
 3: 171-72, 224, 4: 21, 167, 217, 5: 253,  
 — d. —, vereinfachte 5: 259. (258.  
 — d. —, auf d. Objektträger 5: 258.  
 Färbungsmethode, neue, v. Bacterien 4: 343.  
 — lebender Bacterien 3: 463-64.  
 — des Gonorrhoeokokkus 5: 104.  
 — d. Pneumoniekokken, neue 5: 55.  
 —, d. Rhinosklerombacillen 4: 228.  
 — d. Tuberkelbac. 4: 21, 167, 217, 5: 251.  
 —, bacteriolog., Entwicklung 4: 500.  
 —, —, Kühne's 4: 501.  
 Färbungstechnik d. Actinomyces 2: 321-23.  
 — d. Pneumoniekokken 2: 68.  
 Färbungsunterschiede zw. Lepra- und Tu-  
 berkel-Bacillen 3: 224, 227.  
 Färbungsverhalten von Mikroorganismen,  
 Beeinflussung dess. dch. Fette 2: 367.  
 — d. Smegmabacillen 2: 261.  
 — d. Staphylok. pyogenes 4: 12.  
 — d. Syphilisbacillen 2: 261.  
 — d. Tuberkelbac. 2: 195-201, 266.  
 — d. — i. Geweben 2: 201.  
 Faserstoff, Bedeutg. f. d. path.-anat. u. klin.  
 Entwickl. d. Gelenk- u. Sehnenscheide-  
 Tuberkulose 2: 231.  
 Faulbrut, Bacillus d. 4: 260.  
 — d. Bienen 4: 260.  
 — d. —, Bacillen d. 2: 287-89.  
 Fäulnis, Abschwächg. pathog. Wirkg. d.  
 Tuberkelbac. dch. dies. 2: 209.  
 —, Beziehg. d. Infektionskrankh. zur 3: 392.  
 —, antibacterieller Einfluss 4: 361.  
 —, Einfluss ders. auf Typhus- und Cholera-  
 Keime 5: 472.  
 —, Entwickl. v. Stickstoff b. d. 4: 328.  
 — i. Hühnerrei, üb. d. dies. hervorruft. Bacillus  
 4: 328.  
 — u. Nitrification, üb. d. Entbindung freien  
 Stickstoffs b. d. 4: 494.  
 —, Verhalten d. Tuberkelbac. geg. 4: 173.  
 Fäulnisbacterien 1: 163-65, 3: 365.  
 — im lebenden Blut 1: 166-68.



- Fäulnisbakterien u. deren Beziehung z. Septikämie 1: 163.  
 Fäulniskeime i. gesunden lebenden Organismus 1: 168,  
 Fäulnisamikoorganismen, Färbung d. 1: 86.  
 —, Beziehung z. d. Tuberkelbacillen 1: 86.  
 Favus 3: 318.  
 —, Biologie 3: 318.  
 —, Klinisches u. Aetiologisches 5: 419.  
 —, Parasiten d. 2: 330.  
 —, universalis, Fall v. 2: 335.  
 —, vulgaris u. Favus herpeticus, Doppelinfection mit 5: 419.  
 Favusbehandlung 5: 420.  
 Favusculturen, Demonstration v. 5: 419.  
 Favuspilz 1: 151-52, 2: 330, 333-35, 3: 318, 4: 301, 5: 417-20.  
 —, Natur dess. 1: 151-52.  
 Favuspilze, Quincke's 3: 319.  
 —, Reinculturen 1: 151.  
 Febris recurrens, Aehnlichkeit d. Malaria- parasiten in dems. 4: 314. [v. 4: 279.  
 — — mit constant. Spirochätengehalt, Fall Ferkel, enzootische Leberentzündg. b. 5: 182.  
 Ferment,üb. e. neues, in Malzmaischen vorkommendes, Milchsäure bildend. 3: 338.  
 — d. Milchsäuregähr. i. d. Milch 5: 555, 457.  
 — in d. Hefe 5: 451.  
 — v. Mannit- u. Glycerin-Lösungen 5: 453.  
 Fermentation v. Bakterien 4: 354.  
 —, Einfl. d. Kohlensäure auf dies. 5: 452.  
 Fermentationen, schleimbildende 5: 460.  
 Fermentausscheidung d. Kommabac. 2: 299.  
 Fermentbildung, diastatische, d. Kartoffelbac. 4: 333. [3: 362.  
 Fermente d. Digestion, erzeugt dch. Bacter.  
 Fermentproduction d. Cholera- Spirillum  
 Ferran's Impfstoff 5: 141. (2: 299.  
 — Impfung 1: 113.  
 Fettböden, Abschwächung durch 3: 361.  
 Fettebolie, malignes Oedem combinirt m. 4: 119, 120.  
 Fibrin, neue Methode z. Färbung v. 3: 452.  
 Fibrinogenlösung, Immunität dch. dies. 4: fibrinöse Bronchitis, Aetiol. 5: 121. (442.  
 — —, Kokken bei 5: 120.  
 — Pneumonie 2: 64, 4: 44, 46-52.  
 — —, seltene Complication ders. 5: 80.  
 — —, experim. Unters.üb. die Infectiosität ders. 5: 59. [Kokken bei 1: 39.  
 Fibromatosis cutanea ulcerosa micotica, Fieber, Aetiologie 5: 538.  
 —, atypisches 5: 432.  
 —, gelbes, Bacillen b. 3: 85, 4: 242. [2: 346.  
 — —, Cryptokokkus xanthogenicus dess. — —, Kokken b. 2: 346, 3: 84-85, 5: 120.  
 —, Unters.üb. d. Pathogenese dess. 5: 538.  
 —, Wechselbeziehg. zwischen Infection u. dems. 4: 443. [2: 67.  
 Fiebertemperatur, Einfl. a. d. Pneumokokk.  
 Filter, lösl., z. bacteriol. Luftunters. 5: 582.  
 Filtration d. Agar im Autoclaven 4: 523.  
 Filtration mikroorganismenhaltiger Flüssigkeiten, Apparat zur 2: 438.  
 Filtrationsapparate 2: 438-40.  
 Fingererysipeloid, Cladothrix d. 3: 307.  
 —, Kokken des 1: 27.  
 Fingernägel schmutz, Mikroorg. im 4: 474.  
 Finger-Tuberkulose 3: 204.  
 Finkler-Prior's Kommabacillen 1: 108.  
 — — — Spirillum 2: 310, 3: 303, 4: 276, 5: 376.  
 — — — Spirillen i. hepatitisirtem Lungengewebe 3: 303.  
 „Fischtheorie“ b. Leprabac. 5: 245, 246.  
 Fischvergiftung b. Menschen 3: 366.  
 Fixirung v. Objecten a. d. Deckgläschen für Trockenpräparate 4: 510.  
 Flacherie-Mikrobien 2: 3.  
 Flagellaten, chemotactische Beweg. 4: 357.  
 Flagellatendiphtheried. Vögel 4: 317.  
 Fleckenkrankheit d. Seidenraupen 4: 322.  
 — d. Seidenspinnern u. die Mikrosporidien dess. 4: 317.  
 Fleisch von milzbrandkranken Thieren, Sporenbildg. auf dems. 5: 151.  
 — als Nährboden f. Mikroorganism. 3: 479.  
 — tuberkul. Rinder, s. Infectiosität 4: 211.  
 Fleischbeschau-Resultate a. d. städt. Central-Viehhof z. Berlin 5: 312.  
 Fleischbrühe, saure, Mikrokokkus prodigiosus in ders. 5: 388. [Erreger 4: 249.  
 Fleischvergiftung in Frankenhausen u. ihre —, mikrosk.-bacter. Beitr. z. Frage v. dems. 3: 366. [4: 459.  
 Fliegen als Verbreiter v. Infectionskeimen — a. — d. Tuberkelbacillen 4: 191.  
 Flora dermatologica. Abth.: Fadenpilz m. Abschnürg. v. Sporenketten auf unverzweigten od. verzw. atyp. Fruchträger. 4: 303. [3: 285.  
 Fluoresceinpräparate, Herstellung versch.  
 Fluorhydrogensäureinhalation. b. Lungophthise 5: 316.  
 Fluornatrium, kiesel-saures, antibacterielle Wirksamkeit dess. 5: 491.  
 Fluorwasserstoffinhalationen b. Tuberkulose — b. — d. Lungen 4: 207. [Jose 5: 316.  
 Fluorwasserstoffsäure, Zerstör. d. Tuberkelbacillen durch dies. 4: 171, 174.  
 flüchtige Stoffe, antisept. Wirkung ders. b. höh. Temperatur 5: 592.  
 Flüssigkeiten, quantitative Bestimmung d. Keime 4: 517. [ders. 4: 365.  
 —, eiweisshaltige, Queckmilbersublimat in Flusswasser, Vorkommen u. Verhalten der Bakterien in dems. 3: 427.  
 Fokker's Heterogenese III 3: 440, 442, 4: 348.  
 folliculäre Erkrankg. d. Augenbindehaut 4: 79. [3: 17.  
 Folliculitis abcedens infantum, Aetiologie — praeputialis et paraurethralis gonorrhoeica 5: 113.  
 Forellen, Gregarinose b. 4: 322.  
 Formaldehyd, antisept. Wirkg. 5: 496.

Formen d. acuten Peritonitis 4:394.  
 — d. Bakterien u. ihre Beziehung zu Gattungen u. Arten 2:364.  
 Forschungen über Cholera 1:127.  
 — a. d. Gebiet d. puerperalen Wundinfect., über d. Aufgabeders. 5:25.  
 Fortentwicklung, postmortale, d. Typhusfoetale Tuberkulose 5:287. [bac. 2:179.  
 Foetus, Bacillen in 2:179. [mus 5:161.  
 —, inficirter, Einfl. auf d. mütterl. Organismus —, Verhalten b. Miliartuberkulose d. Mutter 2:210.  
 Framboesia tropica, Bacillen bei 5:344.  
 —, Untersuchungen über dies. 5:344.  
 Fraenkel's u. Friedländer's Pneumoniebac-  
 terium, Differenzen zwischen 4:63.  
 — (A.) oder Friedländer's Pneumonie-Mikrokokken ? 2:70.  
 Fraenkel's, „Pneumoniekokken“ (s. unter Pneumoniekokken Fraenkel's).  
 französische Schweineseuche 4:136.  
 Frauen, Blennorrhoe ders. 5:107.  
 —, Gonorrhoe ders. 5:105-9.  
 —, Localisation d. Gonorrhoe bei 5:107.  
 —, gesunde, Mikroorg. in d. Genitalkanal 4:471. [1:34.  
 Frauenmilch, bacteriolog. Untersuch. über Fremdkörper i. Wunden, üb. i. Bedeut. 4:400.  
 Fretschenseuche, weitere Unters. z. Kenntniss ders. 5:188.  
 — Bacillus 4:140-42, 5:173, 188.  
 Friedländer's Pneumoniekokken (s. unter Pneumoniebac. u. Kokk. Friedländer's).  
 Froesch, Immunität geg. Milzbrand 4:419.  
 —, Infectionsexperimente m. Milzbrandsporen 4:430. [brandbacillen im 4:418.  
 Froeschkörper, über Abschwächg. d. Milz-  
 —, lebender, Einwirkg. a. d. Milzbrandbacillus 5:159.  
 —, Bedeutung der Metschnikoff'schen Phagocyten f. d. Vernichtung v. Bacillen im 4:427.  
 —, Untergang d. Milzbrandbac. im 4:422.  
 Fructificationsformen und Wachsthum d. Trichophyton tonsurans 5:415.  
 Fructificationsversuche b. sogen. „arthrosporen“ Bakterien 4:340.  
 Fucus crispus-Nährböden Herstellg. 4:509.  
 Fundorte d. Staphylokokkus 4:13.  
 Fürbringer's Entgegnung an Dr. Landsberg 4:544.  
 Furunkel 1:26, 2:24, 3:12, 4:14-15, 5:13.  
 —, Aetiologie u. Therapie 3:18.  
 —, Kokkender. 3:12. [äusser. Ohr 4:15.  
 —, üb. s. Natur u. Behandlg. besonders im —, Staphylokokkus pyog. b. 4:15.  
 —, üb. seine Ursachen 4:14, 5:13.  
 Furunkulose d. äusseren Gehörganges, Menthol bei 5:10.  
 Furunculus im Nacken 3:24.  
 „Fusisporium moschatum“ 5:422-24.  
 Futtermittel, käuf., ihr Keimgehalt 4:492.

Futtermittel, Bakterien in dens. 4:492.  
 Fütterungsexperimente mit d. Tuberkelbacillus 4:178.  
 Fütterungstuberkulose 2:210.  
 —, kritische u. experimentelle Beiträge z. Lehre von der 1:68.  
 —, Unempfänglichkeit d. Hühner f. dies. 4:— d. Schweine 4:214. (178.)

## Gadinin-Vergiftung 3:366.

Gaffky's Reisebericht über d. Thätigkeit d. Erforschg. d. Cholera im Jahre 1883 in Egypten und Indien 3:301.  
 gährende Sprossspitze 3:340.  
 Gährung durch Anaëroben 3:364.  
 —, d. Anaërobiose u. die 2:371. [5:453.  
 —, alkoholische Bildung d. Glycerins bei d. —, Buttersäure-, Morphologie ders. 3:338.  
 — d. Zuckers, Paramilchsäure dch. 5:481.  
 Gährungsindustrie, die Mikroorganismen ders. 2:357, 5:453. [333.  
 —, die in ders. vorkommenden Sarcinen 4:—, Unters. aus d. Praxis ders. 4:332.  
 Gährungsorganismen, Lehrv. d. 5:453.  
 Gährungsphysiologie, über einige Prinzipienfragen ders. 4:353. [5:481.  
 Gährungsproducte d. Rauschbrandbacillen  
 Gährungstherapie d. Verdauungskrankh. 4:466. (466.)  
 Gährungsvorgänge im kindl. Darmkanal 4:— im Verdauungstract 1:171. (480.)  
 Gährwirkungen der Mikroorganismen. 5:479,  
 Galle, Rotzbacillen in der 3:160.  
 Gallenwege, Endocarditis ulcerosa b. Affectionen der 2:46. [moniekokkus 4:46.  
 Gamalein's Unters. üb. A. Fraenkel's Pneumanglienzellen, Leprabacillen in 3:220.  
 Gangraena senilis, Bacillen bei, 2:277.  
 — der Lunge 2:16.  
 gangränöse Prozesse b. Diabetes 4:26.  
 Gase, b. d. Eiweissgährg. auftretende 5:480.  
 gasentwickelndes Bacillen 4:251.  
 — Bakterien, interstitielles Vaginal-, Darm- u. Harnblasen - Emphysem, zurückgeführt auf 4:251. [5:333.  
 Gastritis acuta emphysematosa, Bacillen b. — —, wahrscheinlich mykotischen Ursprungs, Fall v. 5:333. [108, 4:111.  
 Gastroenteritis nach Genuss v. Schinken 3:—, — v. milzbrandigen Schinken 3:108.  
 Gebärmutterentzündung, septikäm. 1:61.  
 Gebilde, pockenähnliche in den inneren Organen 3:50. [4:483.  
 Gebrauchswässer, Bacteriengehalt einiger Geburtshilfe, Antiseptici d. 4:473.  
 — Creolin in d. 4:548, 5:598.  
 Geburtskanal, Desinf. mittels Creolin 4:548.  
 Gefügelcholera, Aetiologie 3:126, 4:127.  
 —, Bakterien der 2:152-54, 3:122-31, 4:1.  
 —, zur Kenntniss der, u. deren Schutzimpfg.  
 —, käsiges Prozesse bei 4:138. (2:152.)

- Geflügeldiphtheritis 1: 74.  
 Geflügeltuberkulose 1: 74, 5: 314.  
 —, Tuberkelbacillen d. 5: 314.  
 Geflügeltyphoid 4: 138.  
 —, Kokken des 1: 42-44.  
 —, epizootisches, experiment. Beiträge zur Kenntniss dess. 1: 42.  
 Gegenbemerkg. an Dr. Poten 3: 369. [579.  
 Gehalt d. Nährgelatine an Salpetersäure 5: geheilte Actinomykose 5: 401, 405.  
 Gehirn, Actinomykose dess. 3: 312, 4: 294.  
 — b. Menschen, primäre Actinomykose 3: Tuberkulose 5: 199-200. (312.  
 Gehörgang, äusserer, Pityriasis versicolor in dems. 1: 145. [pilz aus dems. 5: 413.  
 —, menschl., neuer, pathogener Schimmel-Gehörgang, Erkrankg. b. Diphtherie 3: 252.  
 —, äussere, Menthol. b. Furunkulose 5: 10.  
 —, Tuberkelbacillen b. Tuberkulose dess. 1: 83.  
 —, Tuberkulose dess. 1: 83, 2: 243, 4: 204.  
 Geisseln an den Bacillen d. asiatischen Cholera 5: 366. [570.  
 Geisselfärbung von Mikroorganism. 5: 568.  
 Gelatine, Bacillen m. brauner Verfärb. ders. 5: 463. [376.  
 —, Eindring. gasförmiger Antiseptica in 3: —, Ptomaine aus 3: 291, 292. [5: 481.  
 —, Zersetzung d. Bac. liquefaciens magnus Gelatineculturen, Methode z. Conservirung u. Weiterzüchtung 2: 425.  
 Gelatine-Nährböden, Herstellung 4: 509.  
 Gelatine-Platten, Kühlapparat zum schnellen Erstarren 3: 469.  
 gelbe acute Leberatrophie, Bac. bei 4: 243.  
 gelber Galt 4: 33.  
 Gelbfieber, zur Aetiologie dess. 2: 346, 3: 84, —, Bacillen bei 4: 242. (5: 120, 184, —, Bakterien 3: 85. [346.  
 —, Cryptokokkus xanthogenicus dess. 2: —, Kokken bei 2: 346, 3: 84, 4: 242, 5: 120.  
 — d. Menschen 4: 184.  
 —, Präventivimpfung geg. 2: 346.  
 —, tetradenbildender Kokkus als Erreger dess. 5: 120.  
 —, Unters. üb. Aetiologie u. Prophylaxe 3: 84, 5: 184.  
 Gelenkaffektionen, gonorrhoeische 4: 75.  
 Gelenke, Entstehung u. Verbreitungsweise d. Tuberkulose d. 4: 177, 5: 310.  
 — u. Sehnenscheiden-Tuberkulose 2: 231.  
 Gelenkentzünd., tuberkulöse, Unters. üb. 5: 264.  
 Gelenkrheumatismus, Aetiologie 2: 21.  
 Gelenksynovia, Anwesenheit pathogener Mikroorganismen in ders. bei einigen Infektionskrankheiten 5: 519. [5: 310.  
 Gelenktuberkulose 2: 229-31, 3: 204, 4: 177, —, zur Entwicklungs gesch. u. Verbreitungsweise ders. 4: 177, 5: 310.  
 —, Bedeutung d. Faserstoffs f. d. patholog.-anat. u. klin. Entwicklung der 2: 231.  
 Gelenk- u. Knochen-Tuberkulose 2: 229-31, 3: 204.  
 Generationsvorgänge, Beziehung d. Gonorrhoe zu dens. 3: 66.  
 Genese, parasitäre, d. Syphilis 2: 95.  
 Genitalapparat, gesunder, bei Lungenschwindsucht, Vorkommen d. Tuberkelbacillus 2: 210.  
 Genitalien, Tuberkulose d. 2: 225, 257.  
 Genitalkanal d. gesund. Frau, Mikroorg. im —, weibl., s. Desinfection 4: 547. (4: 471.  
 — gesund. u. krank. Wöchnerinnen 4: 470.  
 Genitalorgane, Tuberkulose ders. 5: 309.  
 Genitaltuberkulose, Fall v. 3: 202. [3: 364.  
 Gerinnungsprocess, biolog. Bedeutung der Geschlechtskrankheiten, Lehrbuch d. 4: 69.  
 Geschwülste, Heilwirkung von Erysipel auf —, Mikroorg. i. d. 4: 257. (4: 455.  
 Geschwür der Haut, tuberkulöses, aus Verletzung entstanden 5: 284.  
 — im Larynx, tuberkulöse, Bethheiligung d. Tuberkelbac. a. dens. 4: 196.  
 —, Pende'sches 4: 86. [3: 203.  
 Geschwüre, tuberkulöse, d. portio vaginalis Gesicht, Actinomykose dess. 2: 319, 4: 293.  
 Gesichtserysipel, Heilung durch Lungentuberkulose 4: 455.  
 —, Streptokokken 3: 31.  
 Gesichtshaut, Actinomykose ders. 5: 402.  
 Gesundheitspflege u. Krankheitsentsteh., Beziehg. d. Bacteriaceen zur 4: 348.  
 Getreide, Beobacht. üb. d. sog. „Schwärze“ 2: Getreidekörner, Bacterien in 4: 491. (340.  
 Getreideheilmittel, actinomycotische Infection durch 2: 319.  
 Gewebe, abgestorbene, spontan eintretende Veränderungen 3: 442.  
 —, Lage d. Leprabac. im 2: 244-54. [4: 219.  
 —, Verhalten d. Rhinosklerombacillus im — gesund. Thiere, Mikroorgan. im 1: 166.  
 —, thierische, prakt. Anleitg. s. mikroskop. Nachweis d. Bacterien in dens. 4: 501.  
 —, Widerstandsfähigkeit gegen Bact. dch. Einwirk. v. Phosphor u. Arsenik 4: 440.  
 — u. Blut e. menschl. Fötus auf Milzbrand untersucht 2: 131. [auf das 5: 318.  
 Gift, tuberkulöses, Wirksamk. d. Verdünn. Giftigkeit d. Cholerabakterien z. Behandl. d. Cholera 5: 369.  
 Giftproduction d. Cholera-Spirillen 2: 299.  
 Giftwirkung d. Cholera-Spir. 2: 298. [498.  
 — d. Hydroxylamin u. d. salpetrig. Säure: Gingivitis, Fraenkel's Pneumoniokokkus als Erreger ders. 5: 80.  
 Glans, Tuberkulose d. 4: 199.  
 Gläser f. Kartoffelculturen etc. 3: 467.  
 Glaskörperreiterung v. Operationsnarben u. vernaarbt. Irisvorfällen ausgehende 5: 19.  
 Gletscherbacterie 4: 489.  
 Glycerin, Studien ü. Bildung dess. b. d. alkoholischen Gährung 5: 452.  
 Glycose, i. Oxydation d. Mikroben 4: 354.

Gonitis gonorrhoeica, Untersuchung auf Gonorrhoe-Kokken 2: 89.  
 Gonokokken, ihre prakt. Bedeutg. 4: 72.  
 —, Diagnose 2: 90.  
 —, gonorrhoeische Arthritis u. Hydrocele b. acuter Epididymitis ohne 5: 111.  
 Gonokokken, Beitrag zur Kenntniss der 2: 85, 88.  
 —, Bedeutg. b. d. Diagnose d. Ophthalmoblennorrhoe 4: 72.  
 —, im Lumen d. Pyosalpinx 5: 107.  
 —, Verhalten z. d. Thallinsalzen 3: 61.  
 —, bei Vulvovaginitis 2: 90.  
 —, Befund, diagnost. Werth 3: 59.  
 —, Züchtung 1: 181.  
 Gonokokkus Neisser 1: 18, 21, 2: 84.  
 —, u. Roux's Verfahren 3: 59.  
 Gonorrhoe, Abortivcur d. 5: 116.  
 —, Aetiologie 1: 89, 92, 2: 89, 5: 107.  
 —, Behandlung 3: 60, 61, 63, 4: 78, 5: 115-17.  
 —, —, abortive 3: 60. [rate 3: 62.  
 —, —, m. bes. Berücksicht. d. Thallinpräparation, chronische, Ansteckungsfähigkeit ders. 1: 22, 23, 2: 83.  
 —, chronische, Patholog. u. Therapie 3: 63.  
 —, aussergewöhnliche Complication. ders. (5: 112.  
 —, Discussion über dies. 5: 103.  
 —, Beziehungen zu d. Generationvorgängen, Häufigkeit 3: 65. (gen 3: 66.  
 —, acute, zur Injectionsbehandlung. ders. 5: 114, 116.  
 —, latente u. chronische 3: 65. (114, 116.  
 —, —, bei Frauen 4: 69.  
 —, üb. Mischinfection b. 4: 74.  
 —, Oleum Santali indicum in d. Behandlg. Pathologie 3: 62. (ders. 3: 62.  
 —, Pyämie, Anschluss an dies. 5: 110.  
 —, Retroinfectionen bei 5: 116.  
 —, vereiterte Salpingitis bei 5: 107.  
 —, Therapie 3: 62. [88.  
 —, weibliche, Bedeutung u. Diagnose der 2: —, Vorkommen d. Gonorrhoe-Kokkus bei ders. 5: 104-108.  
 —, ätiolog. Wichtigkeit bezüglich anderer Krankheiten 5: 107.  
 Gonorrhoeokokken 1: 18-22, 2: 83-93, 3: 56-69, 4: 67-78, 5: 97-117. [89.  
 —, (Neisser) bei Arthritis seropurulenta 2: —, ätiolog. Bedeutung 2: 91, 4: 70, 5: 101.  
 —, sie begleitende Bacterien in Urethralausflüssen 4: 74.  
 —, bei Bartholinitis, sog. Arthritis od. Endocarditis gonorrhoeica 4: 75.  
 —, Bezieh. zwisch. dens. u. d. zelligen Elementen d. gonorrhoeischen Secretes 3: 58.  
 —, Biologie 3: 61.  
 —, b. Blennorrhoe 5: 105, 106.  
 —, b. Condylomen 2: 89. [5: 102.  
 —, diagnostische Bedeutung 2: 91, 4: 71, 72, Färbungsmethode ders. 5: 104.  
 —, bei Gonitis gonorrhoeica 2: 89.  
 —, b. weibl. Gonorrhoe 5: 104.  
 —, Infection mit dens. 2: 87, 3: 60.

Gonorrhoeokokken-Invasion, Tripperrheumatismus, Product ders. 5: 110.  
 —, Frage der Invasionsfähigkeit in Plattenepithel 4: 77.  
 —, latente u. verborgene 5: 107.  
 —, im Munde 4: 76.  
 —, Nachweis d. 5: 104.  
 —, Neisser, üb. dies. u. i. Beziehg. z. Gonorrhoe d. Weiber 4: 71. [tenlehre 5: 114.  
 —, Beziehg. zu Metschnikoff's Phagocytenlehre 4: 73.  
 —, Reincultur 2: 84-86, 88.  
 —, bei Salpingitis 4: 76.  
 —, in Salpingitis-Eiter 3: 63.  
 —, Beitrag z. ihrem Studium 4: 71.  
 —, Vorkommen i. d. Urethra 5: 105.  
 —, b. Vulvovaginitis 2: 90. [üb. 5: 103.  
 —, u. Diplokokken in d. Harnröhre, Unters. gonorrhoeische Allgemeinfection 4: 75.  
 —, Arthritis u. Hydrocele b. acuter Epididymitis ohne Gonok. 5: 111.  
 —, Erkrankungen 2: 88.  
 —, Mikroorganismus ders. 2: 84.  
 —, Gelenkaffectionen 4: 75.  
 —, Infection des Mundes 4: 76.  
 —, Sitz b. Weibe 2: 92, 3: 64.  
 —, Mischinfection 3: 66.  
 gonorrhoeischer Process, extragenitale Localisation dess. 5: 110.  
 —, allgem. Pathologie 5: 114.  
 —, Rheumatismus 4: 75.  
 —, Röthung u. Schwellung d. Kehlkopfschleimhaut bei 5: 113.  
 —, Schleimhautaffection b. Weibe 4: 71.  
 —, Secret, Bezieh. zw. d. zelligen Elementen dess. u. d. Gonorrhoeokokkus 3: 58.  
 —, Vulvitis u. Vaginitis 5: 107.  
 —, Zustände, innerliche Behandlg. 3: 62.  
 Gramineen u. Leguminosen, Unters. über ihre Stickstoffnahrung 4: 493.  
 Granulationsgeschwülste 3: 73.  
 Granuloma fungoides 2: 99, 100.  
 —, Alibert z. Lehre 2: 98.  
 —, Auspitz 2: 96.  
 —, Kokken b. 1: 37, 38, 2: 98-100, 3: 78-79.  
 Granulombildung, progressive, der Thiere, Kokken bei ders. 2: 109-11.  
 Gregarinen, eingekapselte, i. d. Membranen bei Diphtherie 4: 316.  
 —, d. Molluscum contagiosum 4: 315.  
 —, pathogene, z. Kenntniss d. 4: 317.  
 gregarinenähnliche Parasiten 4: 315.  
 Gregarinose 4: 317.  
 —, bei Edelforellen 4: 322.  
 Grenzen, klinische d. Alopecia areata 2: 104.  
 „Grouse-disease“, Bacillus der. 5: 338.  
 Grundwasser u. Bacterien 4: 491.  
 —, s. Beziehg. z. Brustseuche 5: 96, 97.  
 —, d. Stadt Rom, bacteriolog. Untersuch. 2: —, Keimgehalt dess. 5: 584. (406.  
 —, s. Keimfreiheit 4: 491.  
 Grundwasserschwankungen 4: 65.

grüne Diarrhoe, Bac. d. 3: 266, 4: 249. [462.  
grünes Sputum, dch. Bac. virescens erregt 5:  
Guarnieri's Unters. über Fraenkel's Pneu-  
moniekokkus 4: 48.  
Gummikatheter, Sterilisation 5: 596.

**H**aarförmige Bildung auf d. Zunge 4: 464.  
Haarschaft, Knotenbildg. am 2: 105.  
Haarseileiter, Impfung mit 4: 216.  
'Haderkrankheit', sog., patholog. Anato-  
tomie u. Pathogenese d. 4: 108.  
—, sog., Aetiologie u. Casuistik 3: 119, 4: 109.  
—, Mikrobion ders. gleicht d. Proteus ho-  
minis capsulatus 3: 304.  
—, Milzbrand bac. als Erreger 4: 108-110.  
Hagel, s. bacteriol. Untersuchung 5: 558.  
Hagelkorn, Mikroorg. i. d. 4: 489.  
Hahn, Tuberkulose bei dems. 5: 313.  
Halsgegend, Actinomykose d. 2: 313.  
Hämatozoen der Kaltblüter 2: 345.  
— Laveran's, über d. 5: 426.  
— d. Malaria 3: 325.  
— d. Thiere 2: 345-46.  
— gesunder Thiere, Identität m. d. pathog.  
Blutparasiten d. Menschen 2: 345.  
— d. Vögel 4: 312.  
— d. Wechselstieberblutes 3: 322.  
Hammel, Milzbrand b. 4: 113. [5: 125.  
'Hämoglobinurie, seuchenhafte, d. Rinder'  
—, —, d. —, Kokken d. 4: 92.  
hämorrhagische Infection 4: 282, 5: 341.  
Handbuch der Bacteriologie 2: 11.  
— der bacteriolog. Technik 1: 2.  
Hände d. Arztes, Desinfect. 1: 179, 2: 437, 3:  
490-93, 4: 542-44, 5: 565.  
— Reinigung, Verfahren d. 3: 490-93.  
Hansen's und Pasteur's Standpunkt-Unter-  
schied in d. Hefefrage 4: 332. [im 1: 58.  
Harn, i. d. Auftreten pathogener Mikroorg.  
—, normaler, Mikroorg. dess. u. d. Harns b.  
Morbus Brightii acutus 3: 417.  
— d. Syphilitiker, Eigensch. d. 3: 409.  
— d. Tabetikers, Reinculturen v. Lepto-  
thrixarten 5: 391.  
—, Zweigbakterien im 4: 288.  
Harnblasen-Emphysem, interstitielles, zu-  
rückgef. auf gasentwickelnde Bacterien  
Harnführung, ammoniakal. 1: 173. (4: 251.  
Harnröhre, chronisch entzündete, Verän-  
derungen in ders. 3: 64. [2: 90.  
—, pseudo-gonorrhoeische Entzündung der  
—, Gonokokken u. Diplokok. in ders. 5: 103.  
Harnröhrentripper, secund. Infect. b. 3: 67.  
—, männlicher, Mikroparasiten dess. 2: 85.  
Harnwege, Tuberkulose d. 2: 224. [36-38.  
Hartmann's Unters. üb. Erysipelkokken 4:  
Härtung u. Färbung v. Plattenculturen, Ver-  
fahren z. 4: 508.  
Häufigkeit d. Tuberkulose b. Kälbern 3: 187.  
— d. — b. Rindern 3: 187, 4: 210.  
Haussäugethiere, Schmarotzer auf u. in d.  
Körper ders. 2: 7.

Hausthiere, Sarcosporidien (Miescher'sche  
Schläuche) b. 4: 321.  
—, Sporozoön als Krankheitserreg. b. 4: 320.  
—, Verbreitung d. Tuberkulose b. 4: 214.  
Haut, Actinomykose ders. 2: 315, 3: 313, 4:  
295, 5: 408. [f. Bacterien 4: 386.  
—, äussere, i. Bezug a. ihre Durchlässigkeit  
—, carcinomatöse, über i. Transplantation  
—, menschl., i. Desinfection 4: 544. (4: 258.  
—, üb. e. sprosspilzart. Epiphyten d. 2: 338.  
—, Färbung d. pflanzl. Parasiten d. 3: 313.  
—, heiler, Infection aus 4: 386.  
—, Infection mit Tuberkelbacillen 5: 284.  
—, Lichen ruber d. 4: 247. [294.  
—, primäre acute Actinomykose ders. 4:  
—, Scrofulo-Tuberkulose der 5: 302.  
—, Tuberkulose ders. 2: 238, 239, 3: 183, 207,  
4: 201-4, 5: 302.  
Häute, seröse, Tuberkulose d. 2: 199.  
Hautabscesse, multiple, Fraenkel's Pneu-  
moniekokkus als Erreger ders. 5: 80.  
Hautentzündungen, acute, Wirkung localer  
Blutentziehungen auf dieselben 2: 394.  
Hautgangrän, z. Kenntniss d. acuten mul-  
tiplen 4: 244. [kulose 4: 201.  
Hautgeschwür, perianales b. Lungentuber-  
— d. Inoculation u. Autoinfection 4: 201-4.  
Hautgewebe, Leprabacillen in ihrem Ver-  
hältniss z. 2: 249.  
Hautkrankheiten, Protozoen ders. 5: 437.  
Haut- u. Geschlechts-Krankheit, Lehrbuch  
Hautmikrophysien, Mittheil. 1. 5: 419. (4: 69.  
—, normale, über d. biolog. Eigenschaften  
der 2: 104, 351.  
Hautschnitte, Leprazellen in 2: 252.  
Hauttransplantationen, Möglichk. d. Ent-  
stehg. d. Tuberkulose dch. 2: 235.  
Hauttuberkulose 2: 238, 239, 3: 183, 207, 4:  
201-4, 5: 302. [2: 236.  
—, eine bisher noch nicht beschrieb. Form  
— u. Lupus 3: 206.  
Hautwunde, Kokken i. d. 2: 387.  
Hefe, verändert sich ihr Charakter b. fort-  
ges. Cultur? 3: 368.  
—, Einfluss d. Hitze auf dies. 5: 452.  
— u. Hefereinzucht 3: 339.  
— m. Sporenbildung 3: 340. [i. d. 5: 451.  
—, Zuckerbildung u. and. Fermentationen  
Hefeart, neue, Saccharomyces lactis' 5: 451.  
— im Vaginalschleim 5: 551.  
— Untersuch. - u. Reinculturmethode 3: 340.  
Hefearten, Sporenbildung b. 4: 330.  
Hefebildung, Kohlensäure-Einfluss auf dies.  
Hefeculturen, Sporenbildg. i. 5: 469. (5: 452.  
Hefeeinspritzung 3: 340.  
Hefefrage, Unterschiede v. Pasteur's u. Har-  
sen's Standpunkt 4: 332.  
Hefepilze 2: 357, 3: 330-32.  
—, Vergärung d. Lactosedch. 4: 332.  
Heilbarkeit d. tuberkul. Larynxgeschwüre  
2: 217.  
— d. Lungentuberkulose 4: 195, 455, 5: 306.

Heilbarkeit d. Tuberkulose 3:188, 4:185, 186, 5:273.  
 — d. —, experim. Unters. 4:179, 5:273.  
 Heilung e. syphilitischen Exanthems durch Erysipel 2:394.  
 — v. Infektionskrankheit. 2:393-94, 4:440.  
 — d. Kehlkopftuberkulose 4:196.  
 — d. Lungenschwindsucht 4:208.  
 — d. Lyssa dch. Agaveblätter 5:143.  
 — d. malignen Oedem 3:120.  
 — d. Milzbrandes 3:405.  
 — d. — dch. Bacterien 3:403. [neus 4:449.  
 — d. — dch. Nach-Injection v. Bac. pyocy-  
 — d. bacillären Phthiae 4:208.  
 — d. Rotzes m. Inunctionskur 5:233. [63.  
 — d. Salpingitis purulenta gonorrhoeica 3:  
 — d. Tuberkul., resp. Unters. 4:179, 5:297.  
 — d. — dch. Inhalation v. Bacterium termo  
 2:206. [4:426-29.  
 — u. Immunität, Ab. d. Stand d. Lehre v. d.  
 Heilmittel, dermatotherapeutisch., Hydro-  
 xylamin als neues, wichtiges 5:579.  
 —, Hydroxylam. a. dermatotherap. 5:599.  
 —, f. d. Trichophytie d. Kopfes 5:417.  
 Heilversuch mittelst Erysipelimpfung 4:456.  
 — d. Milzbrandes 3:105.  
 — d. Tuberkulose m. Creolin 5:273.  
 Heilwirkung d. Erysipels 4:455. [397.  
 heisse Abcesse, Mikroorg. d. 2:24, 3:12, 4:  
 Heissluftbehandlung d. Tuberkulose nach  
 d. Methode v. Dr. Weigert, Resultate  
 ders. 5:316. [5:269.  
 Hemmung d. Tuberkulose dch. Transfusion  
 Henneberg'sche Desinfector 3:485.  
 Hepatitis enzootica porcellorum, Kokken  
 b. 4:93.  
 hereditäre Infektionskrankh. 3:386.  
 — Syphilis, Streptokokken b. 3:76.  
 Heredität d. Lepra 3:230-32, 4:221.  
 — pathog. Mikroorg. 2:383.  
 — d. Tuberkulose 1:78, 2:204, 210-12, 3:  
 186, 188, 193, 4:196, 5:293, 294.  
 Hernien, eingeklemmte, bacteriol. Unters.  
 d. Bruchwassers 2:385.  
 Herpes tonsurans 3:320.  
 — —, Pilz des 2:330, 3:320, 4:302, 5:414.  
 — —, Unters. Ab. Reincult. dess. 5:414.  
 Herstellung v. Agar-Boden 3:477.  
 — v. — —, völlig klarem 3:476.  
 — v. Blutserumböden 2:429-31.  
 — v. Blutserumplatten 3:474.  
 — v. Dauerpräparat. v. Bacterien culturen  
 4:512.  
 — v. wirksam. m. Mikroorg. imprägnirten  
 Fäden 3:465.  
 — v. Lyssa-Vaccin 4:137. [culturen 3:449.  
 v. mikrosk. Präparaten aus Reagensglas-  
 — von z. Impfung geeigneten organismen-  
 halt. Seidenfäden 3:465.  
 Herzklappenfehler, künstliche 2:39, 3:440-  
 Heterogenese Fokker's 4:348. (42, 4:348.  
 Hesse's, Rollmethode 4:517.

Heubacterien, Ab. d. genetischen Zusammen-  
 hang ders. m. d. Milzbrandbacter. 1:59.  
 Hirnabscess, tuberkulöser 3:199.  
 Histogenese der dch. Staphylokokkus-Inva-  
 sion hervorgerufenen Bindegewebsab-  
 scesse 4:393.  
 — d. tuberkulösen Processes 1:64, 3:208.  
 — d. Tuberkulose 5:264-65. [4:169.  
 — d. —, Verhalten d. Tuberkelbac. zu ders.  
 Histologie d. Lepra 2:246, 251, 5:242, 243.  
 — d. Milzbrandcarbunkels 4:104.  
 — Ab. Mycosis fungoides Alibert 2:97.  
 — d. Pockenheerde 3:50. [223.  
 — d. Rhinoskleroms 2:269, 3:234, 5:221,  
 — d. Trachoms 3:72.  
 histolog.-bacteriol. Untersuchg. d. Lepra 5:  
 — — — d. Rhinosklerom 3:234. [242.  
 histolog.-cultur. Verhält. d. Rhinosklerom  
 3:234, 5:211-23. [Laria 3:826.  
 histologische Veränderung d. Leber bei Ma-  
 — — aseptisch conservirter todtter Gewebe  
 3:442. [Leprom 5:243.  
 — Verhält. d. Leprabacillen im Knochen-  
 — d. Rothlaufbac. 2:141.  
 Hitze, Abschwächg. d. Tuberkelbacill. dch.  
 —, Desinfection dch. 3:487. (dies. 4:173.  
 —, Verhalten d. Tuberkelbac. geg. 4:175.  
 —, Widerstandsfähigkeit der Cholera bac.  
 geg. 4:264.  
 — — d. Mikroorg. gegen feuchte 3:368.  
 Hoden, Beiträge z. patholog. Anatomie dess.  
 —, Tuberkulose des 4:200, 5:309. (5:309.  
 —, — im Kindesalter 5:293.  
 Hodenentzündung, tuberkulöse, sympto-  
 matische Hydrocele bei 5:309.  
 Hodgkin'sche Krankheit, Kokken bei ders.  
 2:112-113, 3:112, 4:90.  
 Hoffa's Milzbrandgift 2:121.  
 Hog-cholera 2:154, 3:127-30, 4:184, 5:180.  
 — — — Bacillus 4:128, 129, 5:173.  
 — — —, Einschleppg. u. Verbreitg. in Ame-  
 rika 5:180. [5:181.  
 — — —, Impfstoffgewinnung a. d. Cultur dess.  
 Höllesteinlösungen, experiment. Unters.  
 über d. desinficirende Wirkg. dess. 5:496.  
 Hornhaut-Phlyctae, Kokken bei 3:52.  
 Hornhautuntersuchungen, mikrosk., a. Bac-  
 terien 4:510.  
 Hühner, über e. epidem. Krankh. ders. dch.  
 e. Bacillus verursacht 5:334.  
 —, ihre Unempfänglichkeit f. d. Fütterungs-  
 tuberkulose 4:178.  
 —, intestinale Tuberkulose b. dens. durch  
 Genusstuberkulöser Sputa 2:210.  
 Hühnercholera, Aetiologie ders. 3:126; 4:  
 137, 5:173.  
 —, Bacillus der 4:137-139. [ders. 5:185.  
 —, experiment. Unters. mit den Mikroben  
 —, Schutzimpfung gegen die 2:154.  
 Hühnerdiphtheritis 1:74.  
 Hühneri, Unters. Ab. den darin d. stinkende  
 Fäulnisse hervorruft. Bacillus 4:328.

Hühner eiweiss, alkalisiertes, als Nährboden f. Bacterien 4: 518. [ders. 5: 289.  
Hühnerembryonen, tuberkulöse Infection  
Hühnerenteritis, infect., Beitrag z. Kenntniss ders. 5: 334.  
Hühnerpest, Schutzimpf. geg. 2: 154.  
Hühnerpocken 4: 319.  
Hühnertuberkulose 1: 74.  
—, zurückgeführt a. Ansteckg. dch. a. Phthisiker 5: 283. [5: 138.  
Humor aqueus, Uebergang d. Lyssavirus i. d. Hund, toller, Folgen d. Bisses 4: 100.  
— b. Fleischnahrung, eiweisspeptonisierende Bact. im Magen d. 5: 548.  
—, Immunität geg. Rotz 5: 229.  
—, — geg. Tollwuthgift 4: 98.  
—, Kokken b. Staupes dess. 4: 92.  
—, Tuberkelbac. im Darmkanal d. 5: 267.  
—, Tuberkulose b. 4: 212, 213, 5: 312, 313.  
—, Vaccination geg. Tollwuth 4: 98.  
—, Uebertragung d. Tuberkulose v. Menschen auf dens. 4: 212.  
—, Verimpfg. d. Oedembac. auf 3: 119.  
Hundebluttransfusion, Einfluss auf Tuberkulose 5: 269.  
Hundskrankheit, sogen., Typhusbac. als Erreger d. 5: 198.  
Hundswuth, einige Bemerk. über 5: 135.  
—, die, u. d. Pasteur'sche Verfahr. bei 5: 132.  
—, Resultate d. neuesten Arbeiten über die Physio-Pathologie d. 5: 132.  
—, Schutzimpfung gegen 3: 95, 5: 137, 144.  
—, Statistik u. Behandlung 3: 93-95, 5: 137.  
—, Vaccinationsversuche b. 4: 98. [5: 141.  
Hundswuthgift, Anwesenheit in den Nerven —, Experimente mit dems. 5: 136.  
Hundswuthimpfungen, nach den Annales d'Hygiène publique 5: 144.  
— — —, Bemerkungen zu dens. 5: 144.  
—, Wirkung vor u. nach d. Bisse 5: 137.  
Hundswuthmikrobion 2: 115.  
Hundswuthpräventivimpfungen, Unters. — in Rio 5: 135. (über 5: 135.  
— in Warschau 5: 134.  
Hundswuthvirus 2: 116.  
Hüttenrauch-Tuberkulose 5: 279.  
Hydrocele b. acut. Epididymitis ohne Gonokokken 5: 111.  
—, symptomatische, b. d. tuberkul. Hodenentzünd., z. Behandl. 5: 309.  
Hydropneumothorax u. d. Vorkommen von Cercomonaden i. Lungengewebe 2: 348.  
Hydroxylamin, antibacilläre Wirksamk. 4: 371, 5: 497, 498.  
—, antisept. Eigenschaften 4: 371, 5: 474.  
—, e. Antisepticum 5: 497.  
—, Giftwirkung des 5: 498.  
—, als dermatotherapeut. Heilmittel 5: 599.  
Hygiene u. Bacteriologie der Diphtherie 3: —, Grundriss der 5: 2. (252.  
— d. Tuberkulose 3: 216. [nen 4: 486.  
—, Bedeutg. d. Wasserversorg. dch. Brun-

hygienische Beschaffenh. d. Trink- u. Nutzwassers u. d. heut. Stand d. Wissensch. 3: — Beurtheilung d. Wassers 3: 431. (431.  
Hyphomyceten 1: 145-52, 2: 324-40, 3: 316-20, 4: 297-305, 5: 411-24. [421.  
— aus 'Eczema seborrhoicum' gezüchtet 5: —, Färbung mit Boraxmethylenblaulös. 4: —, neue Infectionsmethoden 4: 305. (298.  
— Befund in d. Nase 5: 421.  
—, Technisches 4: 305.  
—, Unter gang im Organismus 4: 298.  
—, experimentelles Verhalten 4: 298.  
hypodermatische Jodoforminjection, Behandlg. d. Lupus vulgaris m. ders. 4: 204.  
Hypopyon, a. bacteriolog. Unters. 4: 31.  
Hypopyon-Keratitis 2: 33. [cens 5: 414.  
— — — dch. Impfung mit Aspergillus flavus  
Icterus, Typhus abdominalis mit 4: 150-52.  
Identität d. Streptokokkus pyog. u. erysipelatis 5: 44. [theriebac. z. 5: 219.  
idiopathischer Croup, Beziehg. d. Diphleotyphus infect. dch. Trinkwasser 3: 147.  
immunisierende Toxine, Nachw. i. Urin 4: 452.  
Immunisirung geg. d. Bacillus d. malignen Oedems 4: 119. [teus-Infection 4: 450.  
— d. lösl. Bacterien-Products, spec. b. Progeg. Milzbrand 3: 397, 4: 114, 115, 449,  
— künstl. Nährböden 4: 453, 454. (5: 153.  
— geg. Schweinerothlauf 4: 449.  
— geg. d. Rauschbrandbac. 4: 122, 123.  
— u. Immunität 4: 439.  
Immunisirungs-Versuche gegen Infection m. Tuberkelbac. 5: 271-73.  
Immunität geg. Anthrax 5: 156.  
— dch. Anthrax-Albumose 5: 155.  
—, Beziehg. der bacterienvernichtenden Eigenschaft. d. Blutes z. 5: 526.  
—, erworbene 4: 438.  
—, —, Studien über dies. und über die Abschwächung virulenter Bacterien 4: —, —, i. Ursache 4: 449. (438.  
— dch. Fibrinogen-Lösung 4: 442. [4: 419.  
— des Frosches geg. Milzbrand, Unters. üb dch. Injection sterilisirt. Culturen 3: 409.  
— geg. Milzbrand 3: 397, 4: 419, 448, 5: 153.  
— von Kalköfenarbeitern gegen Lungenschwindsucht 4: 208. [rothlaufs 5: 520.  
— d. Kaninchen geg. d. Bacill. d. Schweinegeg. Milzbrand, i. Dauer nach Erysipilverimpfung 4: 448. [5: 528.  
—, natürliche, Aufhebung dch. Phloridzin  
— d. menschl. Organismus geg. Infectionskrankheiten, über d. Ursache u. d. Wesen ders. 5: 528.  
— experimentelle Beiträge zur Bedeutung d. 'Phagocyten' f. dies. 4: 429. [4: 423.  
— weisser Ratteng. geg. Milzbrand, i. Ursach. gegen Rauschbrand, Modificirung ders. — Rotz 5: 229-31. (5: 167, 168.  
— Rotzbacillen 5: 229-32.

Immunität gegen Schweinerothlauf 4: 449.  
 — Septikämie 4: 118.  
 — durchlöcherliche Stoffe 4: 442. [4: 441.  
 — dch. Stoffwechselproducte d. Bacterien  
 —, Studien über dies. 5: 520. [4: 431, 5: 146.  
 — d. Tauben geg. Milzbrand, Unters. über  
 — d. Thiere gegen Syphilis 3: 409.  
 — gegen Tollwuthgift der Hunde 4: 98.  
 —, i. Uebergang v. d. Mutter a. d. Fötus 4: 447.  
 —, über ihre Ursachen 4: 442, 5: 528, 529.  
 —, über ihren Vorgang 4: 446.  
 —, ihr Wesen 4: 439, 440, 5: 528, 529.  
 — u. Heilung, Bemerk. über d. heut. Stand  
 d. Lehre v. dens. 4: 426-29.  
 — u. Immunisirung 4: 439.  
 — u. Phagocytose 3: 400, 401, 5: 230.  
 — u. —, v. Christmas Dirckinck-Holmfeld's  
 Aufsatz über 3: 400.  
 — u. —, Aufsatz v. Christmas-Dirckinck-  
 Holmfeld, krit. Bemerk. über dens.  
 3: 401.  
 — u. —, Replik a. d. krit. Bemerk. d. Hrn.  
 Metschnikoff ü. d. Aufsatz 3: 401.  
 — u. — beim Rotz 5: 230.  
 Immunitätsherstellg. dch. d. Stoffwechsel-  
 producte d. pathog. Bacterien 3: 409.  
 Immunitätslehre, Beitrag zur 5: 528.  
 Immunitätsversuche gegen d. Typhusbac.  
 4: 147.  
 Immunitätswirkung d. Staph. aureus 5: 158.  
 Impetula capillitii, neue impetigoähn-  
 l. Krankheit d. behaarten Kopfes 5: 123.  
 Impetigo, Aetiologie 3: 18-20.  
 —, Therapie 3: 18.  
 — contagiosa, Bacillen bei 4: 246, 247.  
 Impfactinomykose, Demonstrat. v. 3: 314.  
 Impfexperimente m. Tetanus 3: 243.  
 — m. Tuberkelbac. 4: 177, 5: 288.  
 Impfmunität geg. Rauschbrand, experi-  
 mentelle Prüfung ders. 5: 170.  
 Impfkeraitis, septische 4: 29, 31.  
 Impfpotz d. Meerschweinchen 3: 159.  
 — b. Waldmäusen, Wühlmäusen, Igel u.  
 Schweinen 3: 158.  
 — b. Wühlratten 3: 157. [linge 4: 436.  
 Impfschutz, s. Ausdehnung i. Körper d. Impf-  
 — bei Milzbrand, s. Wesen 4: 445.  
 — gegen Rotz 4: 157.  
 — welchen Stoffwechselproducte gegen  
 virulente Parasiten verleihen, Histo-  
 risch-Kritisches über den 4: 441. [328.  
 Impfstoff, animalischer, Protoïden i. d. 3:  
 —, Gewinnung aus Culturen d. Hog-Cholera  
 Impftechnik 3: 465. (5: 180.  
 Impftuberkulose, Fall v. 4: 203.  
 — als Folge ritueller Circumcision 3: 184.  
 —, Incubationsdauer 3: 211.  
 — v. d. Haut aus 4: 202.  
 —, irregulärer Verlauf 3: 211. [5: 284.  
 — b. Menschen 2: 234-38, 3: 181, 183, 4: 203,  
 — b. —, Beitrag z. Casuistik d. 5: 284.  
 Impfung m. Actinomyces hominum 3: 314.

Impfung m. Aspergillus flavescens, Hypo-  
 pyon-Keratitis durch dies. 5: 414.  
 — m. Haarseileiter 4: 216.  
 — der Leprabacillen 2: 258, 3: 227-29.  
 — mit Lepragewebe auf Thiere 2: 257.  
 — d. Lungenseuche u. i. Antiseptik 5: 92.  
 — mit Lyssavirus 3: 93-99, 4: 97-100, 5:  
 193-141.  
 — d. Oedembac. auf Hunde 3: 118.  
 — mit Rauschbrand 1: 61, 3: 115, 4: 121-24,  
 d. Rhinoskleroms 4: 229. (5: 170-72.  
 — m. Schweinerothlauf 1: 101, 3: 122.  
 — m. organismenhalt. Seidenfäden 3: 465.  
 — m. Stäbchenrothlauf 3: 122.  
 — m. Trachom-Mikroorganismen 4: 81.  
 —, Uebertrag. d. Lepra dch. 3: 232.  
 —, — d. Tuberkelbac. dch. d. 3: 181-84.  
 — u. Züchtung d. Bacillus d. malignen Oe-  
 dems 3: 118.  
 Impfungen, Ferran'sche 1: 113.  
 Impfverfahren geg. Rauschbrand 4: 123.  
 Impfversuch m. d. Cholerabacillus 1: 115.  
 — d. menschl. Tetanus a. Thiere 3: 237.  
 — m. Milch tuberkulöser Kthe 4: 211.  
 — m. Rotzbacillen, Rotz b. Schafals Erge-  
 bniss ders. 4: 156.  
 Imprägnierungsmittel von Verbandstoffen  
 dch. Quecksilberverbindungen 5: 594.  
 Incision, palliative b. Peritonitis 3: 198.  
 Incubationsdauer d. Cholerainfection 3: 301.  
 — d. Lungenseuche 5: 97.  
 Indigobacillus 3: 260.  
 Indolreaction, negative, d. Typhusbacillen  
 im Gegensatz z. anderen Bacillenarten  
 5: 191.  
 Infect, primärer u. secundärer a. Beispiel d.  
 Lobärpneumonie 4: 415.  
 Infection m. Actinomykose dch. einen Holz-  
 splitter 4: 294.  
 —, actinomykotische 2: 319.  
 —, dch. Getreidetheilchen 2: 319.  
 —, Allgemeines über 3: 392.  
 — bei Aspiration diphtheritischer Mem-  
 branen aus d. Trachea, Verhütung ders.  
 — m. Cholera 3: 288. (2: 438.  
 — m. — dch. Trinkwasser 4: 274.  
 —, congenitale mit Tuberkelbacillen 5: 287-  
 —, Einfluss d. Bacillenzahl 5: 270. (93.  
 —, — d. Nervensystems 5: 538.  
 —, embryonale 3: 385. [ders. 3: 385.  
 —, —, experimentelle Beitr. zur Pathologie  
 —, —, mit Tuberkelbacillen 4: 180.  
 —, Eingangsporten 4: 379-92, 5: 508-12.  
 — m. Favus vulgaris u. Favus herpeticus 5:  
 — v. d. Gallenwegen aus 2: 391-92. (419.  
 — mit Gonorrhoe-Kokken 3: 60.  
 —, gonorrhoeische, b. Weibe 2: 92, 3: 64.  
 —, hämorrhagische, bacteriolog. u. experi-  
 mentelle Unters. ü. d. Ursprung ders.  
 —, —, Fälle v. 4: 282. (5: 341.  
 —, —, aus heiler Haut 4: 386.  
 — d. Haut mit Tuberkelbacillen 5: 284.



- Infektion der Hühner e. Hühnerhofes durch einen Tuberkulösen 5: 283. [534.  
 — d. combinirten Impfung v. Bacterien 5:  
 — von Insecten mit saprophytischen Bacterien 2: 393. [317.  
 — m. Jodoformmaether bei Tuberkulose 5:  
 — einer penetrirenden Kniegelenkwunde dch. tuberkulöses Virus 2: 294.  
 — dch. Kuhmilch b. Scarlatina 3: 53.  
 —, Beitrag v. Lehre v. d. Selbst- 3: 391.  
 —, lepröse 2: 258. [4: 385.  
 — von den Lungen aus, Versuche üb. 2: 389,  
 — durch Mikroorganismen von Seiten des Darmkanals 5: 512.  
 — durch tuberkulöse Milch 5: 283.  
 — m. Milzbrand, Abdominaltyphus i. Gefolge v. 4: 149. [110.  
 — m. Milzbrandbacillen dch. Wildhäute 4:  
 —, Feststellung der zu ders. ausreichenden Minimaldosis von Mikroorganismen 2:  
 — d. Nahrungsmittel 5: 513. (389.  
 —, dch. phosphorescirende Bacterien, bei Talitren u. anderen Crustaceen 5: 463.  
 —, placentare 4: 390, 5: 161.  
 —, —, Modus ders. 5: 161, 515.  
 —, —, mit Tuberkelbac. 5: 288.  
 —, puerperale, Desinfectionsmaassnahmen gegen 4: 547.  
 —, —, der Neugeborenen 4: 15, 5: 12.  
 —, purulente, Folge v. Pneumonie 2: 23.  
 —, pyämisch-septische, Neugeborener 3:  
 — mit Rauschbrand 3: 116-17. (77, 4: 22.  
 — mit Rauschbrandbacillen, histol. Vorgänge b. ders. 4: 121, 5: 168, 169.  
 — m. Rotz v. d. Luftwegen aus 3: 160.  
 — m. Rotzvirus 1: 80.  
 — v. unverletzten Schleimhäuten 5: 514.  
 —, secundäre, b. Harnröhrentripper 3: 67.  
 —, —, b. Scharlach 1: 34, 4: 417, 5: 31.  
 —, —, von typhösen Darmgeschwüren ausgehende 2: 47. [Rachenorgane 3: 22.  
 —, septische, i. Gefolge v. Erkrankung der tuberkulöse 3: 185.  
 —, —, Eingangspforten ders. 5: 294.  
 —, —, der Hühnerembryonen 5: 289.  
 —, —, klinische Beiträge z. Lehre 3: 181.  
 —, —, des Mittelohrs 2: 243.  
 —, —, v. einer äusseren Wunde aus 4: 201.  
 — mit pathogenen Schimmelpilzen, wiederholte 4: 298.  
 — dch. milzbrandigen Schinken ? 4: 112.  
 — mit Spirillum Cholerae asiaticae durch Trinkwasser 4: 275.  
 —, durch pyogene Streptokokk. 4: 18.  
 — m. Tuberkelbacillus dch. Inhalation ? 4:  
 — m. — dch. Vaccination 5: 285. (190.  
 — m. — v. Verdauungskanal aus 5: 281.  
 — m. Tuberkelvirus 1: 80.  
 — mit Cholera, Uebertragungsfähigkeit ders. v. d. Mutter a. d. Fötus 2: 309.  
 — u. Fieber, Wechselbez. zw. dens. 4: 443.  
 Infektionsbedingungen 2: 386-90, 3: 387.
- Infektionserreger, Unters. über Durchtritt ders. dch. d. intacte Lungenfläche 4: 382.  
 Infectionsexperimente m. Milzbrandsporen am Frosch, Kritik d. Metschnikoff'schen Phagocytenlehre auf Grund eigener 4: 430. [bacillen 5: 163, 169.  
 Infectionsexperimente mit Rauschbrand-  
 — m. Tuberkelbacillen 4: 179. [d. 2: 108.  
 Infectionseschwülste, Beitr. z. Aetiologie Infectionskeime, Fliegen als ihre Verbreit. 4: 459. [2: 33.  
 —, über d. i. Thränensackeiter enthaltenen Infectionskrankheit, milzbrandähnli. 4: 417.  
 —, neue, milzbrandähnli. des Rindes 5: 127, 387. [143.  
 —, experimentelle, d. Rinderseuche ähnl. 2:  
 —, d. Rinderseuche Bollinger's ähnl. 3: 125.  
 —, erzeugt dch. Proteus hominis capsulatus —?, ist d. Tetanus eines 3: 242. (3: 303.  
 Infectionskrankheiten acute, über das Verhalten d. Centralnervensyst. b. 2: 132, 180.  
 —, Bacterien-Aetiologie 2: 5, 6.  
 —, pathogene Bacterien i. Blut bei 5: 519.  
 — — i. d. Synovia 5: 519.  
 —, Bacteriurie b. 4: 458.  
 —, ihre Bekämpfung insbesond. d. Kriegseuchen 4: 459.  
 —, Verhalten d. Cerebrospinal-Meningitis zu ders. 3: 45.  
 —, diagnostische Bedeutg. der bacteriolog. Uruntersuch. bei 4: 458.  
 —, Einfluss d. Jahreszeit u. Witterung a. d. Auftreten ders. 4: 460.  
 —, — d. Entdeckung d. parasitären Ursprungs ders. a. d. medicinische Anschauung 3: 8.  
 —, Eintheilung 3: 393. [5: 193.  
 —, Entsteh. dch. Trinkwasser 3: 431, 4: 484.  
 —, Entstehungsmodus 3: 392. [2: 143.  
 —, wichtige epizootische, Aetiologie ders. —, Beziehung d. Fäulniss z. d. 3: 392.  
 —, Fliegen als Verbreiter d. 4: 459.  
 —, d. modernen Gesichtspunkte i. d. Pathologie ders. 4: 439.  
 —, ihre Heilung 2: 393-95, 4: 440.  
 —, hereditäre 3: 386, 4: 388.  
 —, unsere jetzigen Kenntnisse üb. Erkrank. der Nieren bei dens. 5: 516.  
 —, Kohlensäureexhalation bei 3: 393.  
 —, Leukocytose b. 5: 518.  
 —, ihre Localisation 1: 30, 149.  
 —, über d. Anwesenheit pathogener Mikroorganism. i. d. Gelenkynovia bei 5: 519.  
 —, die Mikroparasiten der 2: 2.  
 —, Rolle der Milz bei dens. 5: 522.  
 —, Prädispositionen b. 5: 539.  
 —, Prophylaxe ders. 4: 459. [ders. 4: 305.  
 —, niederer Thiere u. Pflanzen, z. Kenntniss Uebertragung dch. Kunstbutter 5: 513.  
 —, Ursache und Wesen der Immunität d. menschl. Organismus gegen dies. 5: 528.  
 —, üb. ihre Vererbung 3: 386, 4: 388.

Infectionskrankheiten, Zusammenhang d. Wasserversorg. m. d. Entstehung u. Ausbreitung ders. 3: 431.

— u. Trinkwasser 5: 193.

Infections-Lehre, allgem. 4: 372-78.

— Möglichkeit dch. Trink- u. Gebrauchs-Wasser 3: 441, 4: 484-86, 5: 193.

— Organismen, Localis. i. d. Nieren 4: 516.

— —, Verhalten i. Wasser 2: 397-401, 402.

— —, Wirkung d. Jodoforms auf 3: 370.

— Prozesse, Localisation in bestimmten Organen 4: 515.

— Stoffe, Befreiung d. Trinkw. d. Stadt Berlin dch. Sandfilter 5: 194.

— Verfahren m. Spirillum Cholerae asiaticae bei Meerschweinchen 5: 371.

— Verhütung bei Aspiration diphtherit. Membranen 2: 438. [2: 139.]

— Versuche m. Schweine-Rothlaufbac.

— — m. Staphylokokkus aureus 5: 12.

— — m. Typhusbacillen 2: 172, 3: 137.

— — m. Blut v. Typhösen 2: 175. [4: 471.]

— — an d. Uterusinnenfläche v. Thieren

— Wege d. Meningitis 5: 514.

— Weise d. Gonorrhoeokokken 2: 87.

infectiöse Augenerkrankungen in d. ersten Lebenswochen, ihre Verhütung. 4: 549.

— Entzündungen am Auge 4: 409.

— Erkrankg. d. Kanarienvogel 5: 188.

— Hühnerenteritis 5: 335.

— Kälberkrankheit 5: 183.

— Kolpitis b. kl. Mädchen 1: 20, 4: 72.

— acute Krankheit d. schottischen Moorhuhns 5: 339.

— Osteomyelitis 2: 23, 5: 13.

— Phlegmon d. Pharynx 4: 25.

— Pleuritis, Studien üb. 5: 71.

— Pneumonie 2: 79.

— Thierkrankheiten, bact. Unters. 5: 31.

infectiosität d. Blutes rotzkranker Pferde 5: 229.

— d. Düngers brustseuchekranker Pferde 5:

— d. fibrinösen Pneumonie 5: 59. (96.)

— d. Fleisches tuberkul. Rinder, experim. Beiträge 4: 211, 5: 282.

— d. — Thiere 4: 211, 5: 281.

— d. Milch tuberkul. Kühe 4: 211, 5: 279-81.

infectirter Fötus, Einfl. a. d. mütterl. Organismus 5: 161.

Inficirungsmethode, neue 4: 305.

Influenza d. Thiere 1: 106, 4: 63-67.

—, das Contagium d. 1: 106, 4: 64.

Infusion, subcutane, als Behandlungsmethode d. Cholera 2: 298.

Inhalationen, Infection mit Tuberkelbac. dch. 4: 190.

— v. Fluorwasserstoff b. Tuberkulose 5: 316.

— b. Lungenschwindsucht 5: 316.

Inhalationstheorie d. Tuberkulose 5: 274-79.

— d. — Cornet's, Einwüfge gegen 4: 189.

Inhalationstuberkulose 2: 209.

Inhalationsverfahren b. phthisischen Kranken 2: 206.

Inhalationsversuche m. Milzbrandsporen

—, Zerstäubungsapp. z. 5: 578. (4: 382.)

Injection v. Bacterien i. d. Venen 2: 380-82.

— v. Creosot b. Lungenschwindsucht 3: 213.

Injectionenapparat, bacteriol., neuer 3: 483.

Injectionenbehandlung d. acuten Gonorrhoe 5: 114, 116.

Injectionenflüssigkeiten, Verhalten pathog. Mikroorg. i. d. 4: 545. [Zwecke 4: 527.]

Injectionenspritze Petri's, f. bacteriologische —, leicht zu sterilisirende 2: 441.

Injectionenspritzen für bacteriol. Zwecke 5: 576, 577. [5: 271.]

Injectionenversuche m. tuberkulö. Sputum Inoculation, Hauttuberk. dch. 4: 201.

— d. Tuberkelbac. i. d. Subduralraum 4: 177.

— d. Tuberkulose b. einem Kinde 2: 235.

Inoculationstuberkulose 1: 79, 2: 237, 238, 3: 184, 4: 200, 201.

— nach Amputation d. Unterarms 2: 235.

— in Folge v. ritueller Circumcision 3: 184.

Inoculationsversuche mit Typhusbacillen am Thiere u. am Menschen 2: 175.

Insecten, Infection m. saprophytischen Bacterien 2: 393.

—, epidem. Krankheiten ders. 2: 116.

—, parasitäre Protozoen 3: 329.

Instrumente, Desinfection b. bact. Unters. v. Leichentheilen 4: 545.

Intestinalactinomycose 4: 289.

Intestinaltuberkulose b. Hühnern dch. Genuss v. tuberkulösem Sputum 2: 210.

—, wahrscheinlich dch. Nahrungsinfection bedingt 5: 282.

Intoxication, putride 4: 456.

—, intracelluläre Ernährung 5: 476. [5: 96.]

— Verdauung 5: 476.

intrauterine Entwicklung d. Lungenseuche — Milzbrandinfection 3: 109.

— Rotzinfection 3: 159.

— Uebertragung d. Brustseuchekok. 5: 96.

— — m. Fraenkel's Pneumoniekokken 5: — d. Pneumonie 5: 85. (85, 86.)

— — d. Rotzbacillen 2: 188. [233.]

Inunctionskur, Heilung d. Rotzes mittels 5:

Invasion m. Gonorrhoe, Tripperrheumatismus-Product dch. 5: 110. [4: 154.]

— d. Rotzbacillen dch. d. unverletzte Haut Invasionsfähigkeit d. Gonorrhoeokokken i. Plattenepithel 4: 77. [362.]

Inversion d. Rohrzuckers dch. Mikroorg. 3:

Inversions- u. Peptonisirungs-Vermögen d. Mikroorganismen 5: 478.

Iridocyelitistuberculosis 2: 242.

Irisches Moos, Verwend. statt Agar 2: 431.

Iristuberkulose, e. Fall v. operativ geheilter —, primäre 3: 208. (1: 84.)

Irisvorfälle, vernarbte, von diesen ausgehende Glaskörperereiterung 5: 9.

Isolirung v. Bacter. mittels Erhitzzg. 5: 571.

Isolirung v. Mikroorg., Modification d. Koch'schen Plattenverfahren 2: 421. [271.  
Isoliren u. Diagnosticiren d. Cholerabac. 4:  
isolirt färbbare Antheile v. Bacterien 4: 343.

**J**ahresbericht d. I. chirurg. Klinik d. Prof. Albertin Wien 5: 408.  
— über d. Verbreitung v. Thierseuchen im dtach. Reiche 5: 4, 97, 144, 164, 170, 233.  
Jahreszeiten, ihre Einfl. a. Epidemien 4: 460.  
Janowski's Unters. üb. Rhinosklerom 5: 225.  
Jequirity 4: 402.  
Jodkali, antituberkulöse Wirkg., 4: 174.  
Jodoform u. Acetylen 3: 178, 372. [363.  
—, antibacterielle Wirk. 3: 374, 4: 172, 362,  
— als Antiparasiticum 3: 177, 370.  
— a. — untersucht 3: 368.  
— a. — v. Heyn u. Rovsing, Erklärung betr. d. Mittheilung 3: 369.  
— als Antisepticum 3: 368, 369, 371, 373.  
—, antituberkulöse Wirkung 3: 178.  
—, ätherische Oele u. and. Substanzen, Versuche ü. d. antisept. Wirkg. ders. 3: 376.  
—, Einfluss a. d. Fäulnisprocess d. Eiters 4: —, — a. Koch's Kommabac. 3: 295. [363.  
—, Einwirkung a. Wachsthum u. Virulenz d. Milzbrandbacillen 3: 104.  
—, — a. d. Wundverlauf 1: 177.  
—, neuere Unters. über d. antisept. Wirkg. dess. 5: 262, 317.  
— contra Tuberkelbacillus 3: 177-80.  
—, Verhalten z. pathogenen Bacter. 3: 373.  
—, — d. Mikroorg. gegen d. 3: 369-76.  
—, — z. Staphylokokkus aureus 3: 20.  
—, Wirkung a. Infectionsorganism. 3: 370.  
— u. Jodol, antisept. Werth 3: 373.  
Jodoformäther, Behandlung tuberkulöser Abscesse mit 4: 209. [317.  
—, — d. Tuberkulose mit 3: 215, 4: 172, 5:  
Jodoformbehandlung d. tuberkul. Knochenaffectionen 5: 317. [Vibrio 3: 295.  
Jodoformdämpfe, Einwirkung a. d. Cholera.  
Jodoformfrage, zur 3: 371, 372, 4: 362.  
Jodoforminjectionen, hypodermat. Behandlung d. Lupus vulgaris mit 4: 204.  
Jodoformsalbe, Behandl. d. Tuberkulose mit 3: 215. [in Bezug auf 4: 362.  
Jodoformuntersuchung (Ruyter's), Bemerk. —, Replik auf diese Bemerkung über de Ruyter's 4: 362.  
— v. Heyn u. Rovsing, Erklärung, Bemerkg. Jodol 3: 216. (u. Replik zur 3: 369.  
—, antibact. Wirkung 4: 362.  
—, antisept. Wirkung 3: 373. [3: 216.  
— b. tuberkul. Erkrank. a. Kehlkopf u. Nase —, Behandl. d. Tuberkulose mit 3: 216.  
Jodtherapie b. Retropharyngeal- u. Parotis-Actinomykosen 4: 296.  
Jodtrichlorid, Brauchbarkeit dess. als Desinficiens u. Antisepticum 3: 380. [381.  
—, Verhalten der Mikroorg. gegenüber 3:

**K**affee, antibact. Wirksamk. 5: 50.  
—, gerösteter, Verhalt. d. Mikroorganism. gegenüber 3: 381.  
Kaffee-Infus, Einfluss auf Bacterien 5: 500.  
Kahmhautbildung d. Saccharomyceten 2: — b. Unterhefe 3: 340. [356.  
Kaiserslautern, Bacteriengehalt dortiger Brunnen 4: 482.  
Kälber, septische Pleuro-Pneumonie ders. Kakke, Aetiologie 2: 276. (2: 158.  
—, Untersuchung über die 2: 277.  
Kälberlymphe, Bacterien der 3: 50.  
—, u. Sprosspilze der 1: 146.  
Kälberkrankheit, infectiöse 5: 183.  
Kälberpneumonie 4: 66. [184.  
Kali carbonicum, als Entfärbungsmittel 1: Kalk, Desinfection v. Latrinen mit 5: 603.  
—, —, v. Typhus- u. Choleraanaleerungen mit 5: 195, 368, 602.  
—, desinficirende Wirkung des 2: 435-36, 5: Kaltblütter, Hämotozoen d. 2: 345. (603.  
kalte (tuberkulöse) Abscesse 2: 232, 233.  
Kampf d. Körpers m. d. Bacterien 4: 438.  
Kanalluft, bacteriolog. Unters. d. 4: 477.  
Kanalisationsswasser, pathog. Bacterien im 4: 484. [ders. 5: 188.  
Kanarienvogel, neue infectiöse Erkrankg. Kaninchen, Uebertragbarkeit d. Lepra auf —, „neue“ Septikämie d. 5: 337. (4: 219.  
Kaninchenseptikämie, Bacterien d. 2: 154.  
— Bacterien, Doremberg's 2: 157-58.  
—, Koch Gaffky'sche 2: 155-57.  
Kapselbacillus, ein neuer 5: 348. [2: 66.  
Kapselkokken bei der Bronchopneumonie Kapselmikrokokken, z. Färbung der 1: 17.  
—, multiple, Serositis verursacht dch. 1: 14.  
Kartoffeln als Nährboden für Mikroorganismen 2: 429. [3: 475, 476.  
—, ihre Präparation z. bacteriol. Zwecken —, Wachsthum d. Typhusbacill. auf 5: 192.  
—, Züchtung d. Tuberkelbac. auf 4: 168.  
Kartoffelbacillus 5: 461.  
— m. ungewöhnl. widerstandsfäh. Sporen —, a. Fermentbildung 4: 333. (4: 353.  
Kartoffelböden, Bereitung ders. 2: 429.  
Kartoffelculturen, i. Conservirung 4: 515.  
— etc., Gläser für 3: 467.  
Kartoffelculturvverfahren, Modification 3: — Roux's 4: 516. (475, 476.  
Kartoffelcylinder, schräg geschnitt. 3: 476.  
Kartoffeldauerculturen, Methode Professor Soyka's, Bemerkg. über 4: 515.  
Karyokinese bei Protozoen 2: 349.  
„Karyophagus Salamandrae“, eine in den Darmepithelzellkernen lebende Coccidie 5: 445.  
Käse, bacteriolog. Unters. über d. Reifungs-, —, blauer' 4: 335. (process dess. 5: 460.  
—, schwarzer 5: 456. [process 3: 336.  
—, Ursachen d. Veränderung im Reifungs-Käsegährung, Mikroorg. d. 3: 336.  
Käsevergiftung 3: 368.

käsige Prozesse b. d. Gefäßgcholera 4:138.  
 Katarrh, bacillärer 5:302.  
 Katarrhaleieber, bösartiges, Aetiologie dess.  
 Kefir, Organismen im 3:337. (5:31.  
 Kehlkopf u. Nase, Jodol b. tuberkulöser Er-  
 krankung ders. 3:216.  
 — Erkrankung b. Typhus 3:143.  
 — Geschwür, Entstehung tuberk. 4:196.  
 — Schleimhaut, schmerzhaftes Röthung u.  
 Schwellung b. gonorrhoeischen Rheu-  
 matismus 5:113. [3:214.  
 — u. Lungen-Schwindsucht, Behandlung  
 — u. — grosse Creosotdosen bei 3:213.  
 Kehlkopftuberkulose, ihre Behandlung u.  
 Heilung 4:196.  
 Keime, i. Flüssigkeiten, quantitative Be-  
 stimmung 4:517. [431.  
 — in d. Luft, quantitative Bestimmung 2:  
 — der Luft im städtischen Krankenhause  
 Moabit 2:410. [mung 2:431, 432.  
 — d. —, Methoden z. quantitativen Bestim-  
 — d. Seeluft 2:412.  
 — brauchbarer Trink- u. Nutzwasser 2:404.  
 keimfreie Kuhmilch u. deren Verwendung z.  
 Kinderernährung 5:604.  
 Keimfreiheit d. Grundwassers 4:491.  
 — frischen Pflanzengew. 4:492. [2:432.  
 Keimgehalt d. Bodens, Methode z. Bestimm.  
 —, Einfl. d. Füllungsweise d. Mineralwasser  
 — käufi. Futtermittel 4:492. (a. d. 4:490.  
 — d. Grundwassers 5:584.  
 — v. Lanolin 3:420.  
 — d. Lochien 4:472. [478.  
 — d. Luft v. Catania, Schwankungen des 4:  
 — d. Milch 5:455.  
 — v. Verbandmaterialien, Seifen etc. 3:489.  
 — v. Verbandstoffen 5:595.  
 — sog. „steriler“ Verbandstoffe 3:488, 489.  
 — der Wände 3:484.  
 Kennzeichen, einige, d. Milzbrandinf. 4:117.  
 Keratitis phlyctenulosa, üb. d. Kokkus als  
 Ursache 3:52.  
 Kern- u. Sporenbildung in Bakterien 4:343.  
 Kernteilung b. d. Protozoen 2:349. (5:465.  
 Kettenkokken, eiterbildend., b. Otitis media  
 u. i. Folgekrankh. 4:23.  
 — bei Nephritis kleiner Kinder 3:53.  
 Keuchhusten, Aetiologie u. klin. Bacterio-  
 —, Bacillen b. 4:248. (logie 3:264.  
 —, Protozoen bei 2:347, 5:441.  
 —, Pathologie u. Therapie 4:248.  
 — Auswurf, parasitäre Protozoen im, wei-  
 tere Mittheil. 5:441.  
 — Bakterien, z. Frage ders. 4:248.  
 Kieferaktinomykose 4:400, 401.  
 — des Rindes 4:295.  
 Kiel, Unters. d. dort. Trinkwassers 4:480.  
 Kielraum v. Schiffen, Desinfection 2:435.  
 Kieselfluorammonium, antisept. u. physiol.  
 Wirksamkeit 5:492.  
 kieselfluorwasserstoffsäures Natrium als  
 Antifermentativ u. Antisepticum 4:550.

Kindbettfieber, Beitr. zu s. Verhüttg. 4:547.  
 Kinder, Bericht üb. eine b. dens. beobachtete  
 Form infectiöser Kolpitis 1:20, 4:72.  
 —, Mischinfection bei 5:518. [604, 605.  
 Kinderernährung, keimfreie Kuhmilch z. 5:  
 Kinderheilkunde, Mittheil. a. d. Gebiete ders.  
 4:193.  
 Kindermilch, ihre Sterilisation 4:555-56.  
 Kinderpneumonie, Aetiologie u. patholog.  
 Anatomie ders. 5:66, 69.  
 —, Vorkommen u. Verhalten d. Pneumonie-  
 kokkus Fraenkel's bei 5:67-68. [301.  
 Kindertuberkulose 3:187, 4:191-92, 5:296-  
 —, z. Kenntniss ders. 5:296.  
 —, Sectionsfälle von 4:191.  
 Kindesalter, pathog. Bacterien im 3:411.  
 —, bact. Unters. üb. sept. Prozesse im 4:416.  
 —, Tuberkulose d. 4:191, 192. [5:504.  
 —, Vulvo-Vaginitis 5:109.  
 Kinngegend, Actinomykose d. 5:401.  
 Klauenseuche 2:114, 5:124.  
 Klebs-Löffler'scher Diphtheriebacillus 2:  
 273-74, 3:244, 4:234-36, 5:211-20.  
 — Tommasi-Crudeli's, Bacillus Malariae  
 2:274-75.  
 Klein's, Scarlatina-Kokkus 4:82, 83, 5:125.  
 klinische Bacteriologie des croupösen Lun-  
 genrotzes 5:61.  
 — Beiträge zur acuten Meningitis 3:43.  
 — Diagnostik innerer Krankh. 3:7.  
 — Grenzen d. Alopecia areata 2:104.  
 — Pathologie d. Lungentuberkul. 4:193.  
 Klinisches üb. d. Favuspilz 5:419.  
 — üb. Tuberkelbacillen 1:74.  
 — u. experimentelles üb. entzündliche Leu-  
 kocytose 5:518.  
 klinisch-bact. Blutuntersuch. bei einigen  
 Wundinfectionskh. 5:519.  
 — experiment. Unters. üb. Secundärinfect.  
 b. Scharlach 5:31.  
 Knochen, fossile, Pilz-Kanäle in dens. 2:359.  
 — e. Pferdes, Actinomyces im 5:410.  
 Knochenaffectionen, Jodoformbehandl. d.  
 tuberkulösen 5:317. [im 5:243.  
 Knochenleprom, Verhalt. d. Leprabacillus  
 Knochentuberkulose 2:229-31, 3:204.  
 —, typische, experimentelle Erzeug. ders.  
 2:229. [höhle 2:105.  
 Knotenbildungen am Haarschaft d. Achsel-  
 Koch, W., üb. Osol's Anthracin 2:121.  
 Koch's Dampfapparat z. Sterilisirung von  
 Verbandstoffen 5:594.  
 — Kommabacillus 1:108-30, 2:290-309, 3:  
 278-303, 4:261-76, 5:365-76.  
 —, intraperitonäale Einspritz. b. Meer-  
 schweinchen 3:287.  
 —, Einfluss d. Jodoforms auf 3:295.  
 —, Experimente mit 3:287-290.  
 —, Fermentausscheidung dess. 2:299.  
 —, ü. d. Morphologie dess. 1:110.  
 —, Mutabilität dess. 3:296.  
 —, Nachweis a. deutschem Boden 2:305.

- Koch's Komma bacillus, Spirochätenform dess., Vorkommen im Gewebe des Choleradarms 3:285.
- , Tenazität dess. 3:294.
- , ein neues Unterscheidungsmerkmal zwischen dems. u. dem v. Finkler-Prior entdeckten 5:367.
- , Untersuchungen ü. dens. 1:109.
- , anatomische u. experimentelle Untersuchungen ü. dens. 1:122.
- , übers. Varietäten 4:264.
- , Vergleich dess. m. d. Finkler-Prior'schen 1:108. [Diagnose 4:272.]
- , Wichtigkeit seines Nachweises zur —, Wirkung d. Creolins a. d. 4:268.
- , Plattenculturverfahren, Modification dess. 2:421, 4:516.
- , Tuberkel bacillus bei Leptomeningitis tuberculosa 1:82. [duction 4:505.]
- , Culturplatten, einf. Methode z. i. Repro-Kochsalz b. Diphtherie 5:220.
- Kochsalzlösungen, gesättigte, Einfluss a. pathogene Bakterien 5:501. [5:452.]
- Kohlensäure, Einfluss a. d. Hefewachsthum —, Einfl. a. Mikroorg. 4:360.
- , u. andere Gase, Einfluss ders. a. d. Entwicklungsfähigkeit verschied. Mikroorganismen 5:499.
- Kohlensäureexhalation b. Infektionskrankheiten 3:393.
- Kohlensäure-Schwefelwasserstoffgemenge, Phthiasebehandlung mit 3:214.
- kohlensäurehaltige Mineralwässer v. bact. Standpunktaus 4:490.
- Kokkaceen 1:5. [5:6-145.]
- Kokken 1:7-45, 2:113-17, 3:11-99, 4:8-100, — bei Alopecia areata 1:40, 2:104, 337, 4:95, 5:123.
- bei Arthritis seropurulenta 2:89.
- bei Beri-Beri 3:83-84, 4:94.
- d. —, Beiträge z. Biologie 3:61.
- b. fibrinöser Bronchitis 5:121.
- b. Bronchopneumonie 2:65.
- d. puerperalen Cystitis 2:92.
- b. Dengue-Fieber 3:85-86.
- d. Drüse d. Pferde 5:124.
- mit Eigenbewegung 5:470.
- b. Endocarditis 2:39-46, 3:25-29, 4:56, 57, 5:350-56. [5:6-46.]
- d. Erysipels 2:47-54, 3:29-32, 4:35-42, — d. —, ihre Differenzierung vom Streptokokkus pyog. 4:38.
- d. —, Hartmann's Unters. ü. b. 4:36.
- d. — b. Unterleibstypus 4:40.
- b. acutem polymorphen Erythem 4:85, b. Fibromatosis cutanea 1:39. (5:122.)
- d. Furunkel 3:12.
- des Geflügeltyphoids 1:42-44. [120.]
- b. Gelbfieber 2:346, 3:84-85, 4:242, 5: — b. Gonitis gonorrhoeica 2:89.
- d. Gonorrhoe 2:83-91, 3:56-59, 4:67-79, 5:97-117.
- Kokken bei Granuloma fungoides 1:37, 38.
- b. progressiver Granulombildung der Thiere 2:109-111. [Rinder 4:92, 5:125.]
- d. seuchenhaften Hämoglobinurie der — b. Hepatitis enzootica porcellorum 4:93.
- b. Hodgkin'scher Krankheit 2:112-13.
- in Hornhaut-Phlyctänen 3:52.
- b. Impetigo capillitii 5:123. [3:52.]
- als Ursache d. Keratitis phlyctenulosa — b. Kuhpocken 4:82, 83, 5:125.
- b. Lungengangrän 5:122.
- b. Lungenseuche d. Rinder 2:81.
- b. Lyssa 2:115-16, 3:86-99, 4:96-100, 5:129-46.
- beim malignem Lymphom 4:90, 91.
- b. chronischer Mastitis d. Rinder 1:35, 2:28, 3:82-83, 4:33-35. [124.]
- b. Maul- u. Klauen-Seuche 2:114-15, 5: — d. Meningitis 1:82, 2:60-63, 3:40-45, 4:60, 5:64, 75-78.
- in d. Milch v. Puerperis 1:34.
- einer neuen milzbrandähnl. Infektionskrankheit d. Rinder 5:127.
- b. Morbus maculosus d. Pferde 4:93.
- d. Myko-Desmoids (Johns) 2:106-8, 3:81, 4:90. [3:78-79, 5:119.]
- b. Mykosis fungoides 1:37-38, 2:97-100, — b. Nephritis 3:55, 4:84.
- b. —, epidemischer primärer Nephritis v. Kindern 3:55.
- bei Noma 3:86, 4:95, 5:399.
- d. Ophthalmia migratoria 1:31.
- b. Orientbeule 2:109, 3:79-80, 4:85-86.
- , Pane's Pneumonie 2:73.
- b. Pemphigus acutus 2:38.
- b. — chronicus 3:51, 5:129.
- b. — neonatorum 5:129.
- b. d. Perleche 2:113-14.
- d. Phlegmonen 3:12.
- b. Pneumonie 1:10-17, 2:54-83, 3:33-40, 4:42-67, 5:52-97.
- b. Pneumonie (Lungenseuche, Brustseuche) d. Thiere 4:63-67, 5:91-99.
- d. Pseudogonorrhoe 2:90. [chens 1:41.]
- b. Pseudotuberkulose des Meerschwein — d. puerperalen Cystitis 2:92. [46.]
- , pyogene 2:12-34, 3:11-25, 4:9-35, 5:6 —, — b. Endocarditis d. Rindes 4:32.
- , —, b. Erkrank. d. Auges 4:32.
- , —, b. acut-entzündlicher Erkrankg. d. Auges u. d. Augenlider 4:27-31.
- , —, in Furunkeln 4:12.
- , —, b. Mastitis d. Kühe 4:33-35. [5:125.]
- b. Scarlatina 1:83-34, 3:53-55, 4:82, 83, — b. Staups d. Hundes 4:92.
- b. Syphilis 2:93-96, 3:74-78.
- d. Trachoma (?) 2:100-103, 3:69-74, 4:79-82, 5:117-19.
- d. Tuberculose zooglétique, 3:80-81. (s. a. unter Tuberculose zooglétique.)
- b. Ulcus molle 2:96. [schaff 2:105.]
- als Ursache v. Knotenbildung am Haar-

Kokken b. Variola, Varicellen u. Pemphigus acutus 2: 35-38, 3: 45-52, 5: 361.  
 — bei Verruga peruviana 1: 39. [2: 366.  
 — u. Stäbchen, Beziehung zwischen dens.  
 — - Krankheiten v. Insecten 2: 116-17.  
 Kokkenansiedlung in d. Hautwunde a. prädispon. Moment d. pyog. Infection 2: 387.  
 Kokkobacterium Lyssae 2: 116.  
 Kokkothrix Leprae 2: 251. [dess. 2: 68.  
 Kokkus Ozaena, Priorität der Entdeckung Kolpitis, infectiöse 4: 72.  
 —, —, bei Kindern 1: 20, 4: 72.  
 Kommabacillen 1: 108-30. [keit 3: 286.  
 —, Abwesenheit i. d. Cerebrospinalflüssig-  
 —, bewirken dies., selbst vorausgesetzt, sie seien d. nächste Ursache d. Cholerasymptome, d. epidemische Verbreitung d. Cholera? 5: 370.  
 — d. Cholera; Untersuchungen ü. d. Entwicklung ders. 1: 122.  
 —, Fehlen ders. b. Cholera nostras 1: 130.  
 —, ü. d. Dauerformen d. sogen. 1: 125.  
 — i. jauchigem Empyem 5: 450.  
 —, Finkler-Prior'sche 1: 108, 127-30.  
 —, —, Fermentabscheidung ders. 2: 299.  
 —, Gift-Production der 2: 299.  
 —, Injection b. Meerschweinchen 2: 301.  
 —, in altem Käse 1: 107.  
 —, Miller'sim cariösen Zahn 1: 108.  
 —, ü. d. Morphologie der 1: 110.  
 — d. Mundhöhle 1: 108.  
 —, Vergleich der Koch'schen und Finkler-Prior'schen 1: 108.  
 — (Koch's) d. Cholera asiatica 1: 108-30, 2: 290-309, 3: 278-303, 4: 261-76, 5: 365-76. (s. a. unter Koch's Kommabac.)  
 —, ü. d. Koch'schen 1: 109.  
 Körner, Ernst's sporogene 4: 344, 345.  
 Körper, kernartige, in Bacterien 4: 341.  
 Körperoberfläche, Vorkommen u. Bedeutg. d. Mikroorg. auf d. Äusseren u. inner. 4: 460-474, 5: 540-552. [4: 267.  
 Koth, Verh. d. Cholerae bacterien i. menschl.  
 —, Verhalten der Typhusbacillen im 5: 194.  
 Krankenbekleidung, bacterielle Verunreinigung ders. 5: 552.  
 Krankheiten, epidemische d. Hühner, verursacht durch d. Bac. gallinarum' 5: —, — d. Insecten 2: 116. (334.  
 —, Haut- u. Geschlechts-, Lehrbuch 4: 69.  
 (—) Hodgkin'sche Krankheit 4: 92.  
 —, infectiöse, acute, d. schottischen Moorhuhns 5: 339.  
 —, innere, diagnostische Bedeutung d. bacteriolog. Unters. bei 4: 458.  
 —, —, Untersuchungsmethod., chemische —, —, —, mikroskop. 3: 7. (3: 7.  
 (—) neue, impetigoähnliche Krankheit des behaarten Kopfes 5: 123.  
 —, parasitäre, d. Mundhöhle 3: 413.  
 —, —, d. Zähne 3: 413. [zu 3: 2.  
 —, pflanzliche Mikroorg. u. deren Beziehg.

Krankheiten, venerische u. d. Syphilis, Lehrbuch der 4: 69.  
 Krankheitsentstehung, Beziehg. der Bacteriaceen z. dens. 4: 348.  
 Krankheitserreger, Bedeutg. der niederen Lebewesen als 4: 6.  
 — d. Cholera, d. Unterleibstypus u. d. Tuberkulose, Verhalten in Milch, Butter, Molken, Käse 5: 262, 513.  
 —, Einfluss d. Bodens auf 5: 560.  
 — b. Hausthieren, Sporozoön als 4: 320.  
 —, Uebergang ders. (bei Lungenseuche) v. d. Muttera. d. Foetus 5: 96.  
 Krankheitsformen, verschiedener Heilwerth d. Erysipels b. dens. 4: 455.  
 Krankheitsprocesse am Auge, bacteriolog. Unters. 4: 410. [Wesen ders. 3: 3.  
 —, allgem. Pathologie, von d. Ursachen und Krankheitsstoffe, experim. Unters. ü. b. Localisation ders. 2: 388.  
 Krasilschick's Thermostat 5: 580-82.  
 Krätzegänge, pyogene Mikroorganismen i. dens. 5: 541. [5: 310.  
 Krebs u. Tuberkulose, über Combination von krebsartige Neubildungen, Bacill. b. 5: 346.  
 —, —, Mikroorg. mit 5: 347. [3: 276.  
 Krebsforschung, Freire's Mittheilung über Kriegseuchen, ihre Bekämpfung 4: 459.  
 Kritik v. Bareggi's Method. d. bacterioskop. Blutuntersuchung 3: 465.  
 kritische Bemerk. ü. d. Aufsatz des Herrn Dirckinck-Holmfeld 3: 401.  
 kryptogenetische Septikopyämie 4: 386.  
 Kucharsky's, Trachom-Kokken 3: 70, 71.  
 Küchengewächse, Mikroorg. in 5: 561.  
 Kügelchen, sporen- od. kernähnliche i. Bacterienprotoplasma 4: 343. [5: 323.  
 Kuh, Fall v. Tuberculose zoolöque bei ders.  
 —, lebende, Feststellung d. Tuberkelbac. b. ders. 5: 278, 307. [tem Abortus 4: 555.  
 Kühe, Carbonsäurebehandlg. b. seuchenhaf-  
 —, epizootisches Verkälben ders. nebst erprobter Behandlungsweise 4: 555.  
 —, tuberkulöse, Infectiosität ders. 5: 279.  
 —, —, Infectiosität d. Milch 5: 279-81.  
 Kuhlapparat z. schnellen Erstarren d. Gelatine-Platten 3: 469.  
 Kuhmilch, Nachweis u. Verhalten v. Tuberkelkeimen in 5: 280. [ernährung 5: 64.  
 —, keimfreie, u. deren Verwendg. z. Kinder-  
 —, Spaltpilzuntersuch. ders. 5: 454.  
 Kühne's bacteriolog. Färbemethod. 4: 501.  
 Kuhpocken, ein Parasit ders. 4: 83.  
 —, Kokken bei 4: 82, 5: 125.  
 —, Impfung, Antiseptik der 3: 51.  
 Kumys, Organismen in 3: 337.  
 Kunstbutter, Uebertragung von Infectiouskrankheiten durch 5: 513.

Laboratoriumsarbeit, bacteriol. 5: 4.  
 Labyrinth-Entzündung, scarlatinöse 5: 29.

- Lachsschinken, sogen., bacilläre Anomalie Lactase, ein neues Enzym 5: 463. [des 5: 349  
Lactose, Vergärung dch. Hefenpilze 4: 332.  
Laged. Leprabacillen 2: 256, 3: 219.  
Lakmusreaction, Anwendung z. Differenzierung d. Typhusbac. v. ähnl. Bacterienarten 5: 191.  
Lämmer, bacilläre Septikämie 5: 337.  
Lämmerpneumonie 4: 66.  
Landry'sche Paralyse, Bacillen bei 5: 348.  
—, über die infectiöse Natur u. Veränderung d. Nervensystems b. 5: 348. [3: 420.  
Lanolin, Untersuch. üb. d. Keimgehalt des —, Verhalten d. Mikroorg. geg. 3: 360.  
—, Sublimat, s. antibact. Verhalten 4: 365.  
Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose 3: 198, 4: 199.  
— b. Peritonealtuberkul. 3: 198.  
Laryngitis, acute, rheumat.-gonorrhoeisch. Ursprungs 5: 113.  
Laryngotomie 3: 197.  
Larynx, Croup des 2: 56. [196-97, 5: 305.  
—, Tuberkulose dess. 2: 217, 218, 3: 196, 4: —, Entstehung d. tuberkul. Geschwüre im, u. d. Betheiligung d. Tuberkelbac. and. Processe 4: 196.  
Larynxerysipel, Fehleisen's Streptokokkus —, primäres 4: 41. (bei 2: 49.  
Larynxgeschwüre, tuberkul., Curettement ders. 3: 216.  
—, —, Heilbarkeit ders. 2: 217.  
Larynxphthiase, Therapie 3: 216.  
Larynx tuberkulose 2: 217, 218, 3: 196, 4: 196, 197, 5: 305.  
—, pseudopolypöse, primitive, Fall v. 5: 305.  
—, Jodolbehandlung der 3: 216.  
latente Gonorrhoe b. Frauen 4: 69.  
— u. verborgene Gonorrhoe kok. 5: 107.  
Latenz d. Tuberkulose 4: 186.  
Latrinen, Desinfection mit Kalk 5: 603.  
Lautenschläger's Thermostat 5: 579.  
Lavements gazeux, Behandlg. d. Erkrankg. d. Respirationsorgane mit 3: 214.  
Lebensdauer d. Cholera bacillus 1: 126.  
— d. Mikroorg. i. Wasser 5: 556.  
— d. Trichophyton tonsurans 5: 415.  
— d. Typhusbac. im menschl. Körper 5: 197.  
Lebensfähigkeit d. Cholera bac., Einfluss d. Eintrocknens a. d. 4: 264-66. [367.  
— d. — in Fäcalmassen, Dauer ders. 5: 149,  
— d. Mikroorg., Einwirkg. d. Kohlensäure auf dies. 4: 360. [149, 367.  
— d. Typhusbac. i. Fäcalmassen, i. Dauer 5: Leber, bacilläre Nekrose der 1: 107.  
— menschl., Coccidien i. ders. 5: 441.  
— d. Menschen, üb. d. Bedeutg. d. Coccidien u. d. Pathologie ders. 5: 441.  
Leberabscesse, Aetiologie der 3: 328.  
— dysenterische, lebende Dysenterie amöben im Eiter ders. 3: 328.  
—, histolog. Veränd. ders. b. Malaria 3: 326.  
Leberabscesse, tropische, u. ihr Verhältnis zur Dysenterie 5: 440. [243.  
Leberatrophie, acute, gelbe, Bacillen bei 4: Leberentzündung, enzootische, bei Ferkeln 4: 93, 5: 182.  
Lebertuberkulose 3: 199, 4: 199.  
Leberzellen, Veränderung 5: 151.  
Lebewesen, die niederen, ihre Bedeutg. als Krankheitserreger etc. 4: 6.  
Leguminosen, Bacterioiden i. Wurzelknöllchen 3: 438, 4: 493, 5: 560.  
—, Beziehg. d. Bacterien z. d. Stickstoffernährung d. 3: 364. [zeln 3: 438.  
—, Entwicklung d. Bacterioiden in d. Wurzel, z. Kenntn. d. Wurzelknöllchen 3: 438.  
—, Pilzsymbiose ders. 5: 560.  
—, i. Stickstoffnahrung 4: 493.  
Lehrbuch der patholog. Mykologie 1: 4, 2: 7, 3: 4, 4: 5, 5: 3.  
— der Haut- u. Geschlechtskrankh. 4: 69.  
— d. venerischen Erkrankg. 5: 101, 235.  
— d. — Krankheiten u. der Syphilis 4: 69.  
Lehrbücher und Compendien 1: 1-6, 158, 2: 1-12, 3: 1-10, 4: 1-8, 5: 1-5.  
Leichen, Nachweis v. Toxinen in dens. 4: 451.  
Leichenfäulnis, Bacter. bei 4: 328.  
Leicheninfectionen, Bacterienbefund bei 5: Leichen tuberkul. 3: 184, 4: 203. (13.  
—, s. Behandlung 4: 204.  
— nach Biss 4: 204.  
—, Tuberkelbacillen im 1: 80.  
Leichenwachs, Unters. üb. d. Bildung dess. 4: Leichenwarze sog. 4: 203. (354.  
Leim, s. Zersetzung durch anaerobe Spaltpilze 5: 481. [593.  
Leistungsfähigkeit unserer Wundmittel 5: Leitungswasser, Vorkommen u. Verhalten d. Bacterien im 3: 425-427.  
—, Berliner, Untersuchungs-Bericht vom 1. Juni 1885 bis 1. April 1886 3: 426.  
Lepra anaesthetica 2: 258. (222.  
—, patholog. Anatomie 3: 218, 220, 4: 217,  
—, Ansteckungsfähigk. 2: 247, 3: 230-32, 4: 219, 5: 243, 244.  
—, Ansteckungsstoff 4: 219.  
—, Aetiologie 3: 232, 5: 246.  
—, —, Kritik einiger gangbarer Anschauungen 5: 246.  
—, Bacillen ders. 4: 220. [Russlands 3: 530.  
—, Casuistik ders. in den Ostseeprovinzen  
—, Contagiosität 2: 247, 3: 230-32, 4: 219, 5: 243, 244. [Maassregeln 5: 224.  
—, — u. d. dagegen i. Russland z. ergreifend.  
—, — u. Heredität 3: 230-32, 4: 221.  
—, experimentelle der Darm- und Lymphdrüsen 2: 253. [tologie etc. 5: 246.  
—, Discussion ü. dies. a. d. Congr. f. Dermat. 2 Fälle von 5: 245.  
—, Frage v. i. Erblichkeit 3: 230-32, 4: 221.  
— in Grossbritannien 5: 243.  
—, Histologie u. Pathologie 2: 251.  
—, z. Verhältniss der 2: 255.

- Leprolaryngis, Demonstration v. 5: 88.  
 —, metastatische, Erzeug. b. Thieren 1: 89.  
 —, z. Morphologie d. Mikroorganismus der nervorum, e. Fall v. 4: 222. (2: 250.  
 —, Prophylaxis ders. 5: 245. [244.  
 —, u. ihre Beziehg. z. Syphilis u. Vaccine 5:  
 —, Thatsachen, d. Möglichkeit ihrer Uebertragbarkeit erweisend 5: 244.  
 —, Beziehung zur Tuberkulose 2: 257.  
 —, Uebertragbarkeit a. Kaninchen 1: 89, 3: 227, 4: 219.  
 —, Uebertragung dch. Impfung 3: 232.  
 —, Uebertragungsmodus, Frage nach ders. 5: 246.  
 —, Uebertragungsvers. a. Kaninchen 3: 227.  
 —, — auf Thiere 2: 258, 3: 225, 229.  
 —, histol. u. bacteriolog. Unters. üb. 5: 243.  
 —, u. Tuberkelbac., Structur 5: 241.  
 —, ihre Verbreitung in Russland 4: 223.  
 Lepraarbeiten, Referat über 5: 242.  
 Leprabacillen 1: 87-92, 2: 243-58, 3: 227-32, 4: 216-23, 5: 240-47.  
 —, ihre Biologie 4: 219.  
 —, im Blute 2: 257, 3: 232.  
 —, bacteriologische Notiz über 5: 242.  
 —, Cultur 3: 225-27, 4: 217, 5: 242.  
 —, z. Färbung der 1: 90, 3: 222, 4: 217, 218.  
 —, Färbung m. Rosanilin u. Pararosanilin  
 —, ihre Färbungsmethode 4: 167. (5: 241.  
 —, „Fisch-Theorie“ 5: 245, 246.  
 —, z. Frage v. d. 4: 217.  
 —, z. Frage v. d., Baumgarten's Replik 4: 217.  
 —, in Ganglienzellen 3: 220.  
 —, Impfung der 2: 258, 3: 227-29.  
 —, histolog. Verhalten im Knochenleprom 5: 243.  
 —, Lage der 2: 247, 256, 3: 219.  
 —, Lage im Gewebe 2: 245-50, 252-53.  
 —, i. d. Lunge 3: 229.  
 —, Morphologie 2: 250, 5: 241.  
 —, morpholog. u. cultur. Verhalten 5: 242.  
 —, Vorkommen i. d. Pacini'schen Körperchen 4: 222.  
 —, im Rückenmark 3: 221.  
 —, Tenacität der 2: 258.  
 —, Tinctionsmethode 3: 219.  
 —, tinctorielles Verhalten 3: 222-24.  
 —, Uebertragung der 2: 256, 257.  
 —, über d. Verhalten der 1: 87.  
 —, ihre Züchtung 4: 217.  
 Lepra- u. Tuberkel-Bacillen Structur ders., m. specieller Berücksichtigung d. Rosalinin- u. Pararosanilin-Farbstoffe 5: 241. [227.  
 — u. —, Färbungsunterschiede 3: 224,  
 — u. —, tinctorielles Verhalten der 3: 224-25.  
 Leprabacillencultur, negativ. Erfolg 5: 242.  
 Lepraformen, üb. d. Vorkommen d. einzelnen, sowie d. Erscheing. an Nase, Augen, Ohren 3: 231. [2: 257.  
 Lepragewebe, Impfung mit dems. a. Thiere
- Leprahospital in Rio de Janeiro, Mittheilg. üb. 3: 231. [218.  
 Leprapräparate, Demonstration v. 2: 257, 3: 258.  
 Leprauntersuchungen, histologische und bacteriologische 2: 246.  
 Leprazellen i. Hautschnitten 2: 252.  
 lepröse Haut, z. Histologie ders. 1: 92.  
 — Infection 2: 258.  
 Leptomeningitis tuberculosa, Vorkommen d. Koch'schen Tuberkelbacillus bei 1: 82.  
 Leptothrix-Arten 1: 5, 4: 283. [391.  
 —, Reinultur a. d. Harne e. Tabetikers 5: 419, 4: 284, 5: 543.  
 —, z. Morphologie ders. 5: 391. [336, 337.  
 Leuchtbacillen, Photographiren ders. 4: 344.  
 — leuchtende Nordseebacillen 3: 344.  
 — Bacterien 2: 411, 3: 343, 344, 4: 335.  
 Leukocyten 1: 147.  
 Leukocytose, entzündliche, Klinisches und Experimentelles über dies. 5: 518.  
 — b. Infektionskrankheiten 5: 518.  
 Lichen ruber, Bacillen bei? 3: 269, 4: 247.  
 —, d. Mikroorganismen des 1: 106.  
 —, d. Haut u. Schleimhäute 4: 247.  
 —, Pathologie 3: 269.  
 — syphiliticus. Product einer Mischinfect. zw. Syphilis u. Tuberkulose? 5: 303.  
 Licht, Einfluss a. Bac. anthracis 2: 132.  
 —, — auf Bacterien 4: 356, 5: 482.  
 —, — d. chem. Strahlen ders. auf d. Mikroorg. d. Wass. 4: 356. [2: 182, 3: 103.  
 —, — auf Wachsthum d. Milzbrandsporen  
 —, Purpurbact. u. i. Beziehg. z. dens. 4: 355.  
 lichtentwickelnde Bacter. 3: 343, 4: 335-37.  
 — Spaltpilze i. Meerwasser 2: 411.  
 Lingard u. Eve's, Syphilisbac. 2: 265.  
 Lister'sches Säuresublimat, antibact. Fähigkeit 4: 364 [kommen 3: 208.  
 Lithiasis und Tuberkulose, Zusammenvor-  
 Lobärpneumonie, primärer u. secundärer  
 Infect am Beisp. ders. 4: 415.  
 Lobulärpneumonie 3: 38. [107.  
 Localisation d. Blenorrhoë b. d. Frauen 5:  
 —, extragenitale, d. gonorrhöisch. Processes  
 — d. Infektionskrankh. 1: 30. (5: 110.  
 — d. Infektionsorgane in d. Nieren 5: 516.  
 — allgem. Infektionsprocesses i. bestimmten Organen 5: 515. [such. üb. d. 2: 388.  
 — v. Krankheitsstoffen, experiment. Unter-  
 — d. Tuberkelbac. i. d. Lunge 2: 219.  
 — u. d. weitere Verbreitg. d. Tuberkulose i. d. Lunge 2: 214.  
 Lochien, Bacteriologie ders. 4: 472.  
 —, normale, Bacterien ders. 2: 392.  
 —, Keimgehalt ders. 4: 472. [470.  
 — d. Uterus u. d. Vagina, Spaltpilze i. d. 4:  
 Löffler's Diphtheriebacillus 3: 245.  
 — Monographie üb. d. Rotzbac. 2: 185.  
 Löffler-Schütz'sche Schweineeuche, zur Kenntniss der 3: 123-24.  
 — und Trenkmann's Geisselfärbungsmethode 5: 568-71.



- longitudinale Theilung, Bacter. mit 4: 341.  
 lösliche Bacterienproducte, Immunisirung dch. 4: 450.  
 — Stoffe, Immunität dch. 4: 442.  
 —, Luciferin 4: 337. [93-95.  
 Lues congenita, Mikrokokkenbefund bei 2: Luft, Apparat z. quantit. Bestimmung der Bacterien in ders. 1: 180, 4: 530.  
 —, ausgeathmete, tuberkulöser Menschen u. Thiere, frei v. Tuberkelbac. 4: 190.  
 —, Bestimmung der darin enthalt. Keime 1: 180, 2: 431, 4: 530.  
 —, — desgl. d. Mikroorg. 1: 181.  
 —, Bacterien in der 3: 432.  
 —, Einfl. auf d. Milzbrandsporen 3: 103.  
 —, Erysipelkokken in d. 3: 30.  
 —, feuchtwarme, v. bestim. gleichbleibend. Temperatur, Heilg. d. Lungenschwindsucht dch. Einathmen ders. 4: 208.  
 —, Friedländer's Pneumoniebac. i. d. 3: 256.  
 —, Heilung d. Lungenschwindsucht durch Einathmung feuchtwarmer 4: 208.  
 —, Keimgehalt ders., Apparat 4: 530.  
 —, — ders., im städt. Krankenhause Moabit 2: 410.  
 —, Mikroorg. i. d. 3: 432, 4: 477-79, 5: 554.  
 —, Nachweis v. Erysipelkokken 3: 30.  
 —, Pneumoniekokken i. d. 1: 13, 3: 256.  
 —, quantitative Bestimmung d. Mikroorg. i. d. 1: 180, 2: 431, 4: 530.  
 —, Reinheit ders. auf dem Lande 2: 411.  
 — (von Catania), Schwankungen d. Keimgehaltes ders. 4: 478.  
 —, Staubniederschlag ders., Unters. in Bezug auf d. Gehalt an Tuberkelbac. 5: 278.  
 — stündl. Veränderung des Keimgehaltes ders. 2: 411.  
 —, Verbreitg. d. Mikroorganism. i. d. 2: 403.  
 —, Verhalten d. Bacterien in der 2: 410-11.  
 Luftanalyse, quant. bacteriolog. 4: 530.  
 Luftfiltriruche, Durchlässigkeit dess. f. Bacterien 5: 533.  
 Luftinfection i. d. Chirurgie 1: 179.  
 Luftröhrenkrankung b. Typhus 3: 142.  
 Luftuntersuchungen 4: 477.  
 —, bacteriolog. 2: 422, 3: 469-72, 4: 479.  
 —, —, Methode der 3: 469-72, 4: 529-32, 5: —, —, neue Methoden 3: 469. (582.  
 —, —, mittels löslicher Filter 5: 582.  
 —, ausgef. i. hygien. Inst. z. Rostock 4: 478.  
 —, Miquel's neue Methode 5: 582.  
 — auf Tuberkelbac. 5: 278.  
 Luftwege, Entstehung d. Tuberkulose der Rinder dch. Ansteckung mittels der 5: —, Bacterien d. normalen 5: 550. (279.  
 —, Desinfection ders. 4: 550. [334.  
 — d. Menschen, Sarcineformen in dens. 3: —, Mikroorganismen in d. 4: 462, 5: 550.  
 — u. Lunge, Eindringen d. pathog. Mikroorganismen dch. die 4: 378.  
 Lunge, Carnification ders. durch Diplokokkus pneumoniae 4: 61.  
 Lunge, spezifische Erkrankungen 1: 10.  
 —, A. Fraenkel's Pneumonie i. d. 4: 54.  
 —, Infection v. ders. aus 3: 385.  
 —, Passirbarkeit f. Bacterien 5: 507.  
 —, die Phagocytose in ders. 5: 509.  
 —, Sarcine der 1: 176.  
 —, Tuberkulose ders. 2: 214-15, 3: 190-93, 4: 193-96, 5: 305-6.  
 —, siderotische, Tuberkulose ders. 3: 191.  
 —, Untergang d. Staphylokok. pyogenes aureus i. d. dch. ihn hervorgebr. Entzündungsprocessen 2: 239.  
 — u. Luftwege, Eindringen d. pathog. Mikroorganism. dch. d. 4: 378.  
 Lungenactinomycose 1: 142, 2: 312, 3: 310, 4: 291-93, 5: 404, 405.  
 —, Pathogenese, 3: 310.  
 —, primäre, ein Fall von 5: 403.  
 —, —, des Menschen, Beitrag z. Charakteristik ders. 5: 404.  
 Lungenarterie, offene, circumscrippte Miliartuberk. i. ders. 2: 221.  
 Lungenacavernen, in dens. vorkommende Mikroorganismen 5: 305.  
 Lungencompression, Beziehg. ders. z. Lungentuberkulose 4: 195.  
 Lungenentzündung, acute, über die Aetiologie ders. 2: 74, 5: 61, 62.  
 —, ansteckende Formen 5: 65.  
 —, croupöse, Aetiologie u. klin. Bacteriologie ders. 5: 61.  
 Lungenfläche, intacte, Unters. üb. d. Durchtritt v. Infectionserregern dch. d. 4: 382.  
 Lungengangrän 2: 16, 4: 122, 5: 122.  
 —, Kokken bei 5: 122.  
 Lungengewebe, d. Cercomonaden i. 2: 348.  
 Lungenlepra b. Menschen 3: 229.  
 Lungenoberfläche, intacte, des Schaafes, Durchtritt v. Milzbrandsporen dch. dies. — u. Tuberkelbacillus 3: 190, 191. (5: 153.  
 Lungenrotz, z. Diagnose dess. 5: 233.  
 —, Vergleich m. Lungentuberkulose 2: 186.  
 Lungen sarcine 1: 176, 3: 334.  
 Lungenseuche, Ausrottung i. d. Niederlan- —, Contagium d. 1: 106, 2: 81. (den 5: 96.  
 —, Fall v. intrauteriner Entwicklung ders. —, Impfung bei 5: 97. (5: 96.  
 —, Incubationsdauer 5: 97.  
 —, Krankheitserreger 5: 96.  
 —, der Rinder, Kokken bei 2: 81, 5: 97.  
 —, der Thiere 1: 106.  
 —, Uebergang v. d. Mutter a. d. Foetus 5: 96.  
 —, Impfung u. ihre Antiseptik 5: 92.  
 —, — Kokkus von Poels 5: 96. [Fall v. 5: 404.  
 Lungenapitzenactinomycose, primäre, ein Lungentuberkulose 2: 214-15, 3: 188-93, 4: 190-96, 207-10, 5: 305-06.  
 —, antiparasitische, Therapie ders. 5: 317.  
 —, Aetiologie u. patholog. Anatomie 3: 188, 189, 4: 190, 5: 305. [207-10, 5: 315.  
 —, Behandlung 3: 177, 190, 213-14, 4: 196  
 —, — antibacterielle 5: 317.

Lungentuberkulose, Behandlung m. Anilin-  
öl 4: 209.

- , — m. Borax 3: 214.
- , — m. Creosot 3: 179-213, 4: 207, 5: 315.
- , — mittels Emulsionen v. Perubalsam 5:
- , Behandlungsvorschläge 4: 208. (315.
- , Bergeon's Behandlungsmeth. Resultate
- , Creosotinjectionen b. 3: 213. (3: 214.
- Creosottherapie b. 4: 207.
- diagnost. Bedeutg. d. Tuberkelbacillen  
f. d. 4: 194.
- , Empfehlung d. Creosot gegen 3: 378.
- Fluorwasserstoff-Inhalation b. 4: 207.
- , frühzeitige, ihre Diagnose dch. d. Mikro-  
skop 4: 194.
- , dch. Gesichtserysipel geheilt 4: 195, 455.
- Heilbarkeit der 5: 306.
- Heilung dch. Einathmen feuchtwarmer  
Luft von bestimmter gleichbleibender  
Temperatur 4: 208.
- , Immunität v. Kalköfenarbeitern gegen  
dies. therapeut. Vorschläge 4: 208.
- Inhalationen bei 5: 316.
- , der Kampf mit ders. 5: 295.
- bei 11jährigem Knaben 4: 192.
- klin. Therapie 4: 193. [4: 195.
- , üb. d. Bezieh. d. Lungencompression z. d.
- , Beeinfluss. dch. e. Pneumothorax 4: 195.
- d. Pferde, vergleichende pathol.-anat.  
Studien üb. dies. u. d. Lungenrotz 2: 186.
- , Therapie d. 4: 207, 208, 5: 317.
- , Vorkomm. v. Tuberkelbac. im ges. Geni-  
talapparat bei ders. 2: 210. [b. 5: 316.
- , Werth d. Fluorhydrogensäure-Inhalat.
- u. Tuberkulose d. Pleura 4: 195.
- u. Tuberkelbacillus 3: 190-91.

Lupus 2: 239.

- , Meningitis tuberculosa nach 1: 82.
- verrucosus, Fall v. 3: 184. [2: 240.
- vulgaris, zur Aetiologie u. Pathogenese
- , Behandlg. mittels hypodermat. Jodo-  
forminjectionen 4: 204.
- , Statistik 2: 241.
- , —, Bezieh. z. Tuberkulose 2: 241.
- , —, Varietäten dess. 4: 204.
- u. Hauttuberkulose 3: 206.
- u. Tuberkulose 3: 206, 207.

Lustgarten'scher Bacillus, Unters. üb. 1: 97.

—, 'Syphilisbacillus' 2: 262.

Lustig's Brustseuche bac. 4: 64. [5: 45.

Lymphangitis, Gleichartigkeit m. Erysipel

Lymphbahnen, i. Bedeutg. f. d. Verbreitg. d.

Tuberkelgiftes i. Körper d. Rindes 4: 183.

Lymphdrüsen, Tuberkulose d. 3: 208, 4: 193.

Lymphdrüsengeschwülste, tuberkulöse, Be-

handlung m. Jodoformäther 3: 215.

Lymphdrüsenlepra, experiment. 2: 253-55.

Lympe, Parasiten in ders. b. Pockenpro-

cessen 4: 314.

Lymphfollikel d. Kaninchens, Vorkommen

v. Bakterien darin 1: 162.

Lymphom, malignes, Kokken bei 4: 90, 91.

Lymphome, tuberkulöse, unter dem Bilde

febriler Leukämie verlaufend 4: 193.

Lyssa, Casuistik, Prophylaxe 5: 142.

—, Heilung dch. Agaveblätter 5: 143.

— humana 5: 134.

—, Nerventheorie ders. 4: 99.

—, Erfolge d. Pasteur'schen Verfahrens bei

Menschen 5: 132.

—, Pyämie oder 5: 14.

—, Schutzimpfung gegen 3: 95, 5: 137, 144.

Lyssaähnliche Krankh., Mikrobien d. 3: 92.

Lyssa-Behandlung, Beitr. z. Statistik 5: 137.

— - Commission, ständige, in Budapest, Be-

richt ders. 5: 134.

— - Gift, Verbreitg. dess. m. seinem Eintritt

— - Impfung 3: 93-99. (i. d. Körper 3: 96.

— - , Anwendg. b. Menschen 3: 99.

— - , Verurtheilg. d. Pasteur'schen Ver-

fahrens b. Menschen 3: 97.

— - Mikrobien 2: 115-116, 3: 86-99, 4: 96-100,

— , Auffindung 3: 91. (5: 129-45.

— , Züchtung 3: 96.

— - Reichsseuchenbericht 5: 144.

— - Schutzimpfung, d. ihren Werth a.

Menschen 2: 97.

— - Vaccin, Herstellung 5: 137.

Lyssavaccination b. Menschen 4: 99.

— b. Versuchsthier 4: 98.

Lyssavirus, Beobachtg. d. dessen Ueber-

gangsfähigkeit in d. Milch u. a. d. Fötus

—, Desinfection dess. 4: 100. (3: 93.

—, im Fötus u. in d. Milch 4: 99.

—, Experimente üb. Fortleitung a. d. Wege

d. Nerven 5: 139.

—, Tenacität dess. 3: 91, 92, 5: 138.

—, Thierexperimente mit 5: 137.

—, Uebergang in d. humoraqueus 5: 138.

—, bacterioskop. Untersuchung üb. 3: 90.

—, Widerstandsfähigk. geg. Putrefaction

5: 138.

Maassnahmen, prophylakt., geg. d. Rinda-

tuberkulose 4: 215. [kleiner 5: 103.

Mädchen, Vulvo-Vaginitis gonorrhoeica

Madurafuss mit Actinomykose 2: 316.

— - Krankheit 4: 299. [465, 5: 547.

Magen, Mikroorganismen dess. 2: 353-55, 4:

—, normaler, Mikroorganismen dess. u. ihr

Einfl. a. d. Ernährungssubstanzen 5: 547.

— v. Säuglingen, Mikroorg. i. 4: 465.

—, Tuberkulose d. 2: 219, 4: 198.

— - u. Darm-Erkrankungen im Säuglings-

alter, bacterielle 5: 549.

Magendarmkrankheiten, antiseptische Be-

handlung bei 3: 493, 494. [469.

Magengeschwüre, Mikroorg. als Ursache 4:

Mageninhalt, Mikroorg. d. 2: 351, 4: 465.

Magensaft, s. Einfluss a. d. Tuberkelbacillen

4: 176, 5: 548. [Mikroorg. 5: 486.

—, menschlicher, Wirkung a. pathogene

—, Resistenz d. Mikroorg. geg. dens. 5: 485.

Magen - Sarcine 1: 174.

Maignen's Wasserfilter 4: 556.  
 Mainwasser, über d. Bacterien dess. 2: 403-4.  
 Malaria, Aetiologie d. 1: 153-57, 2: 344, 3: 263, 4: 312, 5: 430.  
 —, Degenerationerscheinungen d. rothen Blutkörperchen b. 4: 309.  
 —, foetale, illustrirt dch. 2 Fälle 5: 435.  
 —, Phagocytismus bei 4: 309.  
 —, Protozoën ders. 1: 153-57, 2: 274-75, 3: 42-44, 3: 321-26, 4: 306-12, 5: 425-37.  
 —, Geschichte d. Protozoën 5: 426.  
 —, Veränderung d. Leber b. 3: 326.  
 ,Malariabacillus' (Klebs und Tommasi-Crudeli) 2: 274, 275, 3: 256, 4: 240, 5: 338.  
 Malariablut, Untersuchung 3: 324.  
 —, —, d. d. Pigment dess. 5: 436. [5: 435.  
 Malariafieber, experimentelles, 2 Fälle von —, Paras. dess. dch. Laveran entdeckt 5: 426.  
 —, z. Lehrs v. Mikroorganismus d. 4: 311.  
 —, mit langen Intervallen 5: 432.  
 —, Unters. übers. Parasiten 4: 311.  
 —, Beitrag zur Pathologie 1: 157.  
 —, im Sommer u. Herbst in Rom 5: 429.  
 Malariahämatozoën 3: 325.  
 Malariainfektion 1: 153-57, 3: 322, 4: 307, 5: —, Aetiologie 4: 308, 5: 430. (430.  
 —, Studien über dies. 5: 432. [2: 304.  
 Malariakranke, Mikroparasiten im Blute v. Malariakrankheiten, z. Lehrs v. d. 3: 325.  
 ,Malariaorganismus, Laveran'scher', Unters. über 4: 310.  
 Malariaparasiten, Aehnlichkeit m. denen d. Febris recurrens 4: 314. [5: 428.  
 — d. Tertianfiebers, Entwicklungszyklus d. —, Structur 5: 430.  
 — Art, die v. jenen d. Tertian- u. Quartanfiebers abweicht 5: 429.  
 Malariaplasmodium 2: 274, 275, 3: 322-44, 3: 321-26, 4: 306-12, 5: 425-37.  
 — u. Degeneration rother Blutzell. 3: 324.  
 Malariaplasmodien, i. Färbung 4: 311.  
 —, feinere Structur ders. 4: 308.  
 Maliasmus acutus 4: 157.  
 malignes Lymphom, Kokken bei 4: 91.  
 — Oedem, Bacillus dess. 1: 60-63, 2: 135-36, 3: 117-21, 4: 118-20, 5: 165.  
 — —, Eiweisszersetzung dch. die Bacillen — — beim Menschen 3: 120. (dess. 5: 431.  
 — — beim Pferde 3: 117.  
 — —, Untersuchung üb. 1: 59.  
 — —, Züchtung der Bacillen dess. 1: 61.  
 — Tumoren, Bacterien b. 5: 362. [4: 155.  
 Malleusknoten, über Färbung d. Bacillen im Malzkehricht, Nährboden f. pyog. Streptokokken 5: 21. [Ausgang 5: 28,  
 Mandelentzündung, mykotische, mit tödtl. Manifestationen, spinale d. Blenorhoe 5: 113. [ders. 5: 453.  
 Mannit- u. Glycerin-Lösung, Fermentation Marseille, Schweinesauhe das 4: 136.  
 Masern, Bronchopneumonie nach 3: 38.  
 Masernpneumonie, Streptokokkus b. 3: 37.

Mastdarm, Tuberkulose d. 2: 220.  
 Mastdarmpisteln, tuberkulöse Form 2: 220.  
 Mastitis catarrhalis infectiosa 4: 33.  
 —, chronische, d. Rindes 3: 82.  
 —, contagiöse, chronische, bei Melkkühen, Aetiologie e. bestimmt. Form ders. 3: 82.  
 — d. Kühe, pyogene Kokken b. 4: 33-35.  
 —, puerperale 2: 28.  
 Mastitiskokken 1: 35. [114-15, 5: 124.  
 Maul- und Klauen-Seuche, Kokken bei 2: — u. —, Auftreten in Deutschl. 5: 124.  
 — u. —, Uebertrag. a. d. Mensch. 5: 125.  
 Mäuse, Coccidien in der Niere ders. 5: 443.  
 Meatus externus, Bacterien im 4: 463.  
 Medicin, Specialistenthum in ders. u. d. Bedeutung d. neuen ätiolog. Forschung f. die ärztl. Praxis 3: 433.  
 —, wissenschaftl. u. d. Bacteriologie gegenüber d. Experimentalmethode 3: 443.  
 Meerschweinchen, Mykosen des 1: 41, 107.  
 Meerwasser des Golfs v. Neapel, bacteriol. Unters. dess. 5: 557. [194, 586.  
 —, Verhalten pathogener Bacterien im 5: melanämischen Pigment 5: 426.  
 Melanose 2: 340. [2: 438.  
 Membranen, diphtherit., Infectiousverhüt.  
 Meningitis acuta cerebrospinalis, Aetiologie —, Bacillen b. 3: 258, 4: 241. (gie 3: 43.  
 — cerebralis 2: 23.  
 — cerebrospinalis, z. Aetiologie 3: 43-46, 4: —, Bacterienbefund 2: 60. (43, 59, 60.  
 —, Vorkommen Fraenkel'scher Pneumoniokokken b. 4: 60, 5: 27, 75.  
 — — epidemica 2: 62.  
 —, Beziehung z. d. Infectiouskrankheit —, eitrige, Aetiologie 3: 45, 258. (3: 45.  
 —, —, im Anschluss an e. verjauchten, sarkomatösen Nasenpolypen 4: 60.  
 —, —, veranlaßt dch. Mikroorganism. 5: 27.  
 —, —, Untersuchungen über 5: 75.  
 —, A. Fraenkel's Pneumonie-Mikrokokken bei 1: 82, 2: 68, 3: 43, 4: 60, 5: 75-78. (78.  
 —, — als Erreger der 5: 27, 76, 78. (78.  
 —, Infectiouswege ders. 5: 514.  
 —, hervorgerufen durch Pneumoniok. 3: 43.  
 —, Schizomyceten der 2: 80.  
 —, Streptokokkus pyogenes b. 5: 27.  
 — tuberculosa, Jodoformeinreibg. b. 3: 215.  
 —, Fälle von 5: 308.  
 —, — nach Lupus 1: 82.  
 —, tuberkulöse 1: 82, 3: 215, 4: 192, 5: 308.  
 Meningitiskokken 1: 82, 2: 60-63, 3: 40-45, 4: 60, 5: 64, 75-78.  
 —, eine neue Species 3: 44.  
 —, verschiedene Species 3: 45.  
 —, Abort veranlassende Wirkung 3: 41.  
 —, Uebertragen v. d. Mutter z. Foetus 3: 41.  
 Meningokokkus, sogenannter, weitere Mittheilungen über dens. 2: 63.  
 —, Unterscheidg. dess. v. Fraenkel's Pneumoniokokkus 5: 64. [Kälber 4: 232.  
 Mensch, Diphtherie b., Uebertragbark. auf

Mensch, Gelbfieber d. 5:184  
 —, Beitrag z. Casuistik d. Impftuberkulose  
 —, Rotz b. dens. 4:157, 5:232-33. (5:284.  
 —, Tetanus b. 4:232, 5:210.  
 —, Uebertragung d. Tuberkulose v. dems.  
 a. d. Hund 4:212.  
 menschliche Actinomykose d. 1:137, 142, 2:  
 312-19, 3:310-12, 4:292-95, 5:400-8.  
 —, —, Casuistik 3:311, 4:293, 5:396-407.  
 —, — v. klin. Standpunkt 4:287. [5:401.  
 —, — d., Uebertragbarkeit a. d. Menschen  
 —, —, — v. Thier a. d. Menschen 5:409.  
 — Körper, pathog. Streptokokken im 5:28.  
 — Leber, Coccidien d. 5:441.  
 — Organismus, Einwirkung uns. Wund-  
 mittel auf dens. 5:593. [5:486.  
 — Magensaft, Wirkg. a. pathog. Mikroorg.  
 Menthol, Behandl. d. Tuberkulose m. 3:214.  
 — b. Furunkulose d. äusseren Gehörganges  
 5:10. [Pneumokokken 5:69.  
 metapneumonische Pleuritis, eitrige, durch  
 Metastase, pneumonische, bact. Unters. üb.  
 —, Eiterungsprocesse u. i. 5:38. (d. 2:68.  
 metastatische Conjunctivitis 5:113.  
 — Eiterung, Entstehung d. 3:890.  
 —, Prädisposition f. d. 5:43.  
 — Lepra, Erzeugung bei Thieren 1:89.  
 metastatisirende Streptococcämie Ca-  
 tani's 5:23.  
 du Mesnil's Desinfectionsapparat 4:542.  
 Methode d. Anaërobiencultur Buchner's 4:  
 522. [520-22.  
 — d. Anaërobienzüchtung 2:427, 3:466, 4:  
 — d. Auxonographie Beyerinck's 5:571.  
 — z. Analyse d. Brauwassers i. Rücksicht a.  
 Mikroorganismen 4:487.  
 —, Bacterien i. d. Luft nachzuweisen 3:469.  
 — d. Cultur anaërobiot. Bacterien 4:520-22.  
 —, neue, zur Färbung von Fibrin u. Mikroor-  
 ganismen 3:452. [5:582.  
 —, —, d. bacteriol. Luftunters. 3:469, 470,  
 —, einfache, z. Reproduction Koch'scher  
 Culturplatten 4:505.  
 — d. Zählung Esmarch'scher Platten 5:574.  
 Methoden d. Anaërobienzüchtung 3:466, 4:  
 520-22.  
 — z. Anlegung v. bacteriol. Museen 5:576.  
 — Bacterien darzustellen 2:416, 5:257-58.  
 — Bacterien culturen zu conserv. 2:423-27.  
 — d. Bacterienfärbg. 2:320, 3:451-57, 463-  
 64, 4:228, 443, 500-1.  
 — d. Bacterienforschg. 1:1, 2, 9, 4:2, 5:1.  
 — Bacterienzücht. unt. best. Gasart. 3:467.  
 — d. — i. gefärbt. Nährsubstanz. 3:457-63.  
 — d. — i. — zu diagn. Zwecken 3:463.  
 — bacteriologischer u. patholog.-histolog.  
 Untersuchungen 2:10. [2:432.  
 — z. Bestimmung d. Keimgehalts d. Bodens  
 — z. quantitat. Bestimmg. d. Keimgehalts  
 d. Luft 1:180, 2:431, 432, 4:530.  
 — d. bacteriol. Bodenuntersuchg. 2:432, 3:  
 473-74.

Methoden d. künstlichen Cholera infection  
 3:300.  
 — d. Conservirung d. Culturen 2:423-27.  
 — z. Cultur anaërober Bacterien 2:427, 3:  
 338, 466, 4:520-21.  
 — z. — Mikroorganismen 4:522.  
 — d. Geisselfärbg. v. Mikroorg. 5:568, 570.  
 — d. — Trenkmann's u. Löffler's 5:568-71.  
 — d. bacteriol. Luftunters. 1:180, 2:431,  
 432, 3:469-72, 4:477, 529-32, 5:  
 — d. —, Miquel's neue 5:582. (582.  
 —, pathol.-histolog. u. d. dadurch erzielten  
 Resultate 2:319.  
 — Tuberkelbacillen darzustellen 5:257-58.  
 — — zu färben 5:251.  
 — — nachzuweisen 1:85.  
 — d. Tuberkulose-Behandlung 3:203, 215,  
 216, 314-16, 4:207-10, 5:315-316.  
 — d. Wasseruntersuchung, bacteriolog. 3:  
 472, 4:477, 533.  
 Methodik, allgemeine 2:412-41, 3:445-94, 4:  
 495-557, 5:565-605.  
 —, bacteriolog. Beitrag z. 4:510. [529-33.  
 — d. bacteriolog. Luftuntersuchg. 4:477,  
 — d. — Wasseruntersuchung 4:477, 533.  
 Metschnikoff, tl. Arbeiten geg. d. Phagocy-  
 ten 4:431. [nichtg. d. Bacillen 4:427:  
 —'sche Phagocyten, i. Bedeutg. für d. Ver-  
 —'s Phagocytenlehre, krit. Bemerk. z. 4:426.  
 —, u. d. Gonorrhoeokok. Neisser's 5:114.  
 —, Beitrag z. i. Kritik a. Grund eigener  
 Infectionsversuche m. Milzbrandsporen  
 am Frosch 4:430.  
 — Theorie d. tuberk. Riesenzellen 4:182.  
 Methylläther, antiparasit. Eigensch. 4:174.  
 Michel's, Trachom-Kokkus' dch. Staderini  
 bestätigt 3:72. [321.  
 Miescher'sche Schläuche b. Hausthieren 4:  
 Miesmuschelbacillen 4:258.  
 Mikrobien, i. Abwesenh. i. Conserven 4:355.  
 —, i. — i. d. Expirationsluft 3:411.  
 — des Bodens 2:409, 3:432-39, 5:559.  
 — d. Broncho-Pneumonien d. Kindesalters  
 —, Conservirung ders. 5:574. (2:65, 214.  
 — d. Flacherie 2:3.  
 — d. gelben Fiebers u. s. Abschwächung 2:  
 346, 3:84, 85, 4:242, 5:120.  
 — d. Hühnercholera, experiment. Unters.  
 mit dens. 5:185. [129-45.  
 — d. Lyssa 2:115-16, 3:86-99, 4:96-100, 5:  
 — einer lyssaähnlichen Krankheit 3:92.  
 —, üb. deren Eintrittswege i. d. thierischen  
 Organismus 3:381.  
 —, morphol. Variationen 3:357.  
 — a. d. Mundschleimhaut, Unters. üb. Wir-  
 kungen ders. 3:363. [1:2.  
 —, parasitäre, Nachweis u. Diagnostik ders.  
 — d. acuten Osteomyelitis 1:26, 2:23, 3:17,  
 4:14, 5:13.  
 — d. infectiösen Osteomyelitis 2:23, 5:13,  
 —, Oxydation d. Glycose dch. 4:354.  
 —, pathogene 2:4.

Mikroben, pathogene d. Menschen, Beschreibg. einiger 5:336.  
 —, — d. menschl. Speichels 2:154.  
 —, —, Uebergang ders. v. d. Mutter a. d. Fötus 1:57. [den Organismus 4:443.  
 —, ihre pathog. Wechselbeziehg. z. fiebernd. Pébrine 2:3.  
 — d. „contagiosen Pneumonie d. Ochsen“ phlogogene Substanz d. 4:402.  
 — d. Sputumseptikämie, Beziehungen der Pneumoniekokken z. d. 2:60.  
 — d. Tetanus 2:270-72, 3:236-43, 4:230-33, 5:201-11. [89.  
 —, d. purulenten weiblichen Urethritis 2:5.  
 — d. Variola u. Vaccino 2:35-38, 3:45-52, 5: u. Krankheiten 2:3-4. (361.  
 — u. Prädispositionen 5:539.  
 Mikrobienlehre, allgemeine 2:360-412, 3:346-444, 4:338-494, 5:465-564.  
 „Mikrobismus u. Abscess“ 4:414.  
 Mikrokokken d. Drüsen d. Pferdes 4:89.  
 —, Neisser'sche, in e. Hautmetastase blennorrhischen Ursprungs 4:75.  
 —, pathogene 1:7-44, 185. [dies 1:185.  
 —, —, Nachtrag z. d. Referaten d. Arbeiten  
 — d. genuinen fibrinösen Pneumonie 2:61.  
 — bei Scropheln 2:20.  
 — Befund b. Lues congenita 2:93-95.  
 Mikrokokkus ascoformans (Johns) 5:392-  
 — u. d. Mykofibrom d. Pferde 4:90 (94.  
 — ochroleucus 3:341.  
 —, e. neuer, als pathogenes Agens b. infectiösen Tumoren 2:109.  
 — prodigiosus, Association m. d. Mikrokokkus violaceus 5:584.  
 — Unters. über 3:341-43. [5:388, 469.  
 —, Verhalt. dess. in saurer Fleischbrühe pyogenes tenuis i. e. Fall v. Pyämie 5:32.  
 — d. Sputumseptikämie 3:33, 34.  
 — tetragenus im Eiter einer v. kranken Zahn ausgegangenen Phlegmone 4:— als Eitererreger 4:42. [42.  
 — in einem Nasengeschwür 4:42.  
 — ureae, z. Biologie des 3:335.  
 — versatilis 5:120.  
 Mikroorganismen, Abwesenh. i. d. Expirationsluft d. Menschen 3:411, 4:479.  
 —, — in Uterus u. Tuben post partum bei Nagethieren 4:471. [böden 3:361.  
 —, Abschwächung a. fetthaltigen Nähr- i. geschlossenen Abscessen 3:12.  
 — i. heissen Abscessen 2:24, 3:12, 4:397.  
 — d. Ackerkrume 2:358.  
 —, anaërobe, über i. Cultur 4:520-22.  
 —, Anfertigung v. wirksam mit Mikroorg. imprägnirten Fäden 3:465.  
 —, Anwendg. e. Cultureglases anstatt Platten b. Untersuchg. auf 2:422. [2:100.  
 — bei der sogen. ägypt. Augenentzündung i. d. Aussenwelt 4:474-94, 5:552-65.  
 — b. Balanitis 5:238. [durch Fette 2:367.  
 — Beeinflussung d. Färbverhaltens ders.

Mikroorganismen, die, mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie d. Infectionskrankh. 2:5.  
 —, Beziehung z. Agricultur 2:409.  
 —, — d. chem. Eigenschaften d. Wassers z. Lebensthätigkeit der 3:431  
 — d. Bierträger 2:357. [4:81.  
 — bei mykotischer Bindehauterkrankung  
 —, Biologie 3:358-68, 4:350-71, 5:472-504.  
 — i. Blattläusen 5:562.  
 — i. Blute fiebernd Verletzter 2:28.  
 — des Bodens 2:409, 3:432-37, 5:559-60.  
 — d. —, Bedeutung der 5:560.  
 — i. Brauwesen 4:487.  
 — d. Caries d. Zähne 5:546.  
 —, chem. Producte der 3:365-67.  
 —, — Wirkungen der 3:362-64.  
 — i. Conjunctionalsack 3:413-16, 4:474.  
 — d. Conjunctivitis ekzematosa 2:32.  
 — b. — u. anderen Zuständen d. Bindehaut u. Cornea 2:32.  
 —, Creolinals Mittel z. Tödtung 5:494.  
 — m. Eigenbewegung 5:470. [452.  
 —, Einfluss d. Kohlensäure auf d. 4:360, 5:—, Eintrittswege i. d. Körper 3:382-83.  
 —, Beziehung d. Eiterung z. 1:31.  
 —, Eiterung ohne 3:387.  
 —, kann Eiterung ohne Mitbetheiligung solcher durch todt. Stoffe entstehen? 4:— b. menschl. acuter Eiterung 4:18. (403.  
 — b. ekzematöser Conjunctivitis 2:32.  
 —, Entfärbg. gefärbter Substanzen dch. 4:—, — — dch. Salzlösung 1:177. (356.  
 —, Entfernung ders. a. d. Wasser 2:439.  
 —, Entwicklung der Mikrophotographie, ihre Bedeutung f. d. Lehre der 4:505.  
 —, Entwicklungsgeschichte ders. 5:467.  
 — d. puerperalen Erkrankg. 3:419.  
 — d. Erysipels 2:48, 4:38, 39. [57.  
 —, Färbbarkeit n. Ehrlich's Methode 4:451-—, neue Methode z. Färbung von 3:453.  
 — im Fingernägelschmutz 4:474.  
 — d. Gährungsindustrie 2:357, 5:453.  
 — Gährwirkungen ders. 5:479.  
 —, Geisselfärbung 5:568, 570.  
 — im Genitalkanal d. gesunden Frau 4:471.  
 — im — v. Wöchnerinnen 4:470. [2:93.  
 — i. d. Geweben hereditär-syphilit. Kinder im Gewebe gesunder Thiere 1:166.  
 — d. gonorrhoeischen Schleimhautentzündung 2:84.  
 —, zur Infection ausreichende Minimaldosis 2:389. [5:512.  
 —, Infection dch. dies. vom Darmkanale aus  
 — i. Inhalt d. Pockenpusteln 3:46. [5:478.  
 —, Inversions- u. Peptonisirungsvermögen bei Kälber- u. Lämmerpneumonie 4:66.  
 — a. d. äusseren u. inn. Körperoberfläche, Vorkommen und Bedeutung 4:460, 462, 474, 5:540-52.  
 —, Einfluss d. Kohlensäure auf die Entwicklungsfähigkeit 5:499.

**Mikroorganismen d. krebsartigen Neubildungen** 5:346.  
 — auf Küchengewächsen 5:561.  
 — d. enzoot. Leberentzündg. b. Ferkel 4:93.  
 —, Beitrag z. Lehre von d. 4:356.  
 — d. Lepra 1:87-92, 2:253-58, 3:227-32, 4:—  
 — d. Lichen ruber 1:106. (216-33, 5:240-47.  
 —, lichtentwickelnde 3:343, 4:335-37.  
 — i. d. Luft 3:432, 4:477-79, 5:554.  
 — i. d. Luft, ihre quantitat. Bestimmung 1:180, 2:431, 3:432, 4:477-79, 530, 5:534.  
 — i. d. Luft v. Gährungsbetrieben, Nachweis ders. 3:432.  
 — d. Luftwege 4:462, 5:550.  
 — d. — gesunder Thiere 4:462.  
 —, i. Lungencavernen vorkommende 5:305.  
 — d. Magens 2:353-55, 4:465, 5:547.  
 — im Magen u. Darmkanal 2:353-55.  
 — im Magen v. Säuglingen 4:465.  
 — d. normalen Magens u. ihr Einfluss a. d. Nahrungstoffe 5:547.  
 — d. Mageninhalts 2:351, 4:465.  
 — d. Malaria 1:153-57, 2:274-75, 342-44, 3:321-26, 4:306-12, 5:425-37.  
 — d. Malariafiebers, z. Lehre v. d. 4:311.  
 —, Erreger v. eitriger Meningitis 5:27.  
 —, neue Methode z. Färbung v. 3:452.  
 — d. Milch-, Butter- u. Käsegährung 3:336.  
 —, Milchezersetzung dch. 5:458.  
 —, Bedeutung d. Milz im Kampf mit d. in's Blut eingedrungenen 5:522.  
 — d. acuten Mittelohrerkrankung 5:20.  
 — i. Mineralwässern 4:490. [5:465-72.  
 —, Morphologie 2:364-66, 3:357, 4:338-50,  
 — d. Mundes 3:413.  
 — d. Mundhöhle, d. örtl. u. allg. Erkrankg., dch. diese hervorgerufen 1:103, 4:464,  
 — d. Mundsecrets 5:544-46. (5:542.  
 —, Mutabilität u. Tenacität 3:368. [81.  
 — b. mykotischer Bindehauterkrankung 4:—  
 — d. Nabelschnurrestes 5:7.  
 — d. abfallenden Nabelstrangs 4:473.  
 —, Nachweis i. d. Luft v. Gährungsbetrieben 3:368. [4:509, 14, 18-20, 5:192, 514.  
 —, Nährböden f. 1:181, 2:423-29, 3:465-80,  
 —, —, feste z. Züchtung 2:423, 3:477, 4:519.  
 — d. Nasenrachenraums 4:460, 5:546.  
 — i. Nasensecrete b. Ozaena 3:417,  
 — i. Natur- u. Kunstes 4:488.  
 — in Operationswunden unter d. antisept. Verbande 3:421.  
 — i. Secret d. Otitis media acuta 3:417, 4:60, 5:51, 357. [ritica 5:51.  
 —, Betheiligung b. Otitis media diphthero-  
 —, parasitische 1:7-160, 2:13-349, 3:11-329, 4:9-323, 5:6-446. [5:494.  
 —, pathogene, Creolinals Mittelz. Tödtung  
 —, —, Eindringen i. d. Luftwege u. d. Lunge 4:378.  
 —, —, Einwirkg. aufs Bindegewebe 4:396.  
 —, —, i. d. Gelenksynovia b. einigen Infektionskrankheiten 5:519.

**Mikroorganismen, pathogene, Heredität** 2:—  
 —, —, im Harn 1:58. (383.  
 —, —, neuentdeckte beim Hunde 4:284.  
 —, —, Schicksal ders. i. todt. Körper 5:482.  
 —, —, i. Meerwasser 5:194, 586.  
 —, —, i. Mundsecret 5:543-46.  
 —, —, i. Nasenrachenraum 5:546.  
 —, —, i. Ohr 5:546.  
 —, —, Photogramme von 3:451.  
 —, —, i. Inhalt d. Pockenpusteln 3:46.  
 —, —, d. Speichels 3:412.  
 —, —, Verhalten i. subcutan einzuspritzen-  
 —, —, den Flüssigkeiten 4:545. [392.  
 —, —, Wirkung ders. i. lebenden Körper 3:—  
 —, —, d. menschl. Magensafts auf 5:486.  
 —, —, Züchtung 1:181.  
 —, Peritonitis ohne Beihilfe v. 3:388, 389.  
 — i. Pflanzengewebe 5:561. [heiten 3:2.  
 —, pflanzliche u. deren Beziehung z. Krank-  
 — i. pleuritischen Exudaten 4:194.  
 — der Pneumonie 2:73.  
 — im gesunden Präputialsack 4:474.  
 — pyogene, Einwirkg. aufs Bindegewebe u. Bedeutg. f. d. progress. Eiterung 4:—  
 —, —, in Krätzegängen 5:541. (396.  
 —, quantitativer Nachweis 2:421.  
 —, Resistenz gegen Magensaft 5:485.  
 —, —, gegen Sublimat 5:486.  
 —, —, gegen hohe Temperatur 5:483-85.  
 —, saprophyt. 1:161-67, 2:350-59, 3:330-46,  
 — 4:324-37, 5:447-65.  
 — Säure- u. Alkali-Bildung 5:479.  
 — d. gonorrhoeischen Schleimhauterkrankungen 2:84.  
 — d. Schlempe 2:357.  
 — im Schnee 4:488, 489.  
 — i. Secrete d. weibl. Genitalien währ. der Schwangersch. u. b. puerperalen Erkrankungen 3:419.  
 — i. — d. Otitis media acuta 3:417, 4:60.  
 — d. Seeluft 2:311.  
 — im künstl. Selterswasser 2:403, 3:429.  
 —, Sporenbildung 5:469.  
 — an einer Stiefelsohle 3:437.  
 —, bei Syphilis 5:238.  
 — b. Trachom u. b. einigen anderen mykot. Bindehauterkrankungen 4:81.  
 — im Trinkwasser 2:397-406, 3:422-28, 4:479-90, 5:193, 553-55.  
 —, typische, i. Wasser u. Boden 5:558.  
 —, Uebergang v. d. Mutter a. d. Frucht 3:384.  
 —, intraplacentare Uebertragung 4:391.  
 —, Uebergang a. immunem Nährbod. 3:360.  
 —, Untersuchung, d. dies. in einig. chirurg. Krankheiten 2:26.  
 — d. normalen männl. Urethra u. d. normalen Harns, sowie im Harn bei Morbus Brightii acutus 3:417. [469.  
 — als Ursache der Duodenalgeschwüre 4:—  
 — als — v. Magen- u. Duodenalgeschwüren 4:469.  
 — i. Vaginalschleim 5:551.  
 — Variabilität 2:368, 4:346-47, 5:469,

**Mikroorganismen im Inhalt d. Varicellen** 3: 46.

- b. Variola u. Vaccine 2: 35-38, 3: 45-52,
- in Vegetabilien 3: 438. (5: 361.
- , Verbreitung in der Luft 2: 408.
- d. Verdauungskanales 5: 548.
- , verschiedene, Verhalten des pneumon. Blutes zu dens. 5: 527.
- , Verhalten gegenüber Alantol, Acetanilid, saures Sublimat 3: 380.
- , — Creolin, gegenüber  $\text{SH}_2$  3: 379.
- , allgem. patholog. Verhalten 4: 372-460.
- , Verh. gegenüber Jodoform 3: 369-76.
- , — gerösteten Kaffee, gegenüber Jod-  
—, — Lanolin 3: 360. (trichlorid 3: 381.
- , — äther. Oele 3: 376-77. [378.
- , — Terpentin, gegenüber Croosot 3:
- , — Schwefelwasserstoff 3: 379.
- , — u. Vermehrung im Boden 3: 433.
- , üb. die Vermehrung der 2: 410.
- , vitale Concurrenz ders. 3: 405.
- , — Zusammensetzung 4: 338-50.
- i. Wasser 4: 356, 5: 194, 554-58, 586.
- i. —, Lebensdauer 5: 556. [356.
- i. —, Einfl. d. chem. Strahlen d. Lichts 4:
- , Widerstandsfähigk. geg. feuchte Hitze 3: 368. [484.
- , — geg. hohe Temperatur, Ursache der 5:
- , Wimperhaarfärbung 5: 568.
- , Wirkung d. Tabakrauches a. d. 4: 371.
- der eitrigen Zellgewebsentzündg. 1: 23.
- unter d. antisept. Zinkverbande 2: 437.
- , Züchtung auf Kartoffeln 2: 428, 429.
- , Zubereitung v. Fleisch a. festen Nährbo-  
— a. d. Zunge 4: 464. (den 3: 479.
- mikrochem. Technik f. Bakterien 3: 465.
- Mikroparasiten i. Blut v. Malaria-kranken 2:
- der Variola 2: 36. [344.
- des männl. Harnröhrentrippers 2: 85.
- d. Infektionskrankheiten 2: 2.
- mikroparasitäre Theorie d. Alopecia areata 2: 105. [stellg. 4: 505.
- Mikrophotogramme, Anleitg. z. ihrer Her-  
Mikrophotographie, Anleitg. z. 3: 450.
- f. Aerzte 4: 498.
- v. Bakterien 2: 416.
- , z. Entwicklung d. 4: 505.
- m. starken Objectivsystemen 2: 417.
- , Verschiedenes über 4: 504, 505. [5: 5.
- mikrophotogr. Atlas d. Bakterienkunde 4: 7,
- Darstellung v. Bakterien etc. 2: 416-18.
- Technik 2: 11.
- Mikrophyten, über e. neuen pathog., b. Men-  
schen u. b. d. Thieren 3: 303.
- Mikroskopie d. Sputum 3: 195.
- , klinische, d. Actinomykose 4: 287.
- mikroskopische Darstellungsmethoden von  
Bakterien 2: 416.
- Demonstration 2: 418.
- Färbung pathog. Bakterien m. Anilin-  
farbstoffen 3: 451.
- Harnuntersuch. a. Bakterien 4: 510.

**mikroskopischer Nachweis d. Bact. i. thie-  
rischen Gewebe** 4: 501.

- Präparate v. Schimmelpilzen 2: 325.
- , —, Vorrichtg. z. Behandlg. 4: 504.
- Schnittpräpar. v. Reagensglasculturen,  
Herstellung 4: 506.
- Technik v. Friedländer-Eberth 5: 567.
- , — z. Gebrauch b. medic. u. pathol.-anat.  
Unters. 5: 567.
- Untersuchungen, Anleitg. z. Erlernung  
d. Anfangsgründe 4: 3. [2: 304.
- , — von an Cholera verstorbenen Indern
- Untersuchungs-meth. inn. Krankh. 3: 7.
- Wasseruntersuchungen 4: 533, 5: 558.
- mikrosk.-bact. Arbeiten, Utensilien z. 5: 579.
- Mikrosporidien d. Pébrine 4: 317.
- b. — d. Seidenspinners 4: 317.
- Mikrosporon furfur, (angeblich) der patho-  
gene Pilz der Tuberkulose 2: 194.
- Mikrotom, neues 5: 579.
- , Mikrozyma'-Theorie 3: 439.
- Milch, Bakterien in der 3: 337. [5: 456.
- , über d. Ferment d. Milchsäuregähr. in d.
- , giftige, Anwesenheit v. Tyrotoxin 3: 367.
- , Herstellung fester durchsichtiger Nähr-  
böden aus 4: 519.
- , Keimgehalt ders. 5: 455.
- , Lyssavirus i. d. 4: 99. [480.
- als Nährboden für Mikroorganismen 3:
- , Organismen in der 3: 337.
- , rothe 5: 457, 458.
- , schleimige, über einen Erreger ders., Bac.  
lactis viscosus 5: 460.
- , Sterilisierung f. d. Hausgebrauch 2: 440.
- , über Zersetzungen der 5: 456, 457.
- , tuberkulöse, Infection dch. 5: 233.
- , tuberkulöser Rinder, Infectiosität ders.  
4: 186, 211, 5: 279-81.
- , —, Tuberkelbac. i. d. 4: 212.
- , Tuberkelbac. in d. 3: 149.
- , Verhalten der Cholera-bact. i. d. 4: 267.
- , — d. Krankheitserreger d. Cholera, des  
Unterleibstypus und d. Tuberkulose in  
ders. 5: 192.
- , Verschlepp. d. Typhusgiftes dch. 5: 201.
- , Wirkung des Staphylokokkus pyogenes  
albus auf dies 2: 23.
- , fiebernder Wöchnerinnen, Identität der  
Staphylokokken in ders. m. d. pyog. Staphy-  
lokok. 2: 18.
- Milchconservirung 4: 555.
- Milchgährung, Mikroorg. d. 3: 336.
- Milch-, Butter- u. Käse-Gährung, Mikroorg.  
ders. 3: 336.
- Milchgerinnung, ihre Ursachen 4: 333.
- , spontane 3: 364.
- Milchkothbakterien, Bedeutg. f. d. Physio-  
logie u. Pathologie d. Verdauung 4: 468.
- , normale, z. Biologie d. 4: 465, 5: 459.
- d. Säuglings, z. Biologie 5: 459.
- Milchproducte, fermentirte, namentlich  
Kumys u. Kefir 3: 337.

Milchsäure bei Diarrhoen Tuberkulöser 4: 207.  
 —, Einwirkg. a. d. Rauschbrandbacillus 3:  
 —, Behandlg. d. Tuberk. mit 3: 216. (116.  
 Milchsäurebakterien, Entwicklungshem-  
 mung d. 3: 338.  
 —, Virulenz einiger 5: 456.  
 Milchsäureferment 5: 455.  
 Milchsäuregährung 3: 337.  
 Milchsäure-Sarcinen 3: 338.  
 Milchsterilisation 4: 555, 5: 603, 604.  
 Milchsterilisationsapparate 5: 604.  
 Milchzersetzung dch. Mikroorg., Beitr. zur  
 Kenntniss ders. 5: 458.  
 Milchzucker, Spaltung d. Sprossspilze 5: 456.  
 milchzuckervergärende Hefeart, Saccha-  
 romyces lactis 5: 451. [3: 263, 4: 248.  
 Miliaria v. Palermo, Bacillus d., Aetiologie  
 Miliartuberkulose, acute, allgem., e. Beitr.  
 z. Pathogenese ders. 3: 209, 4: 183.  
 —, acute, Vorkommen v. Tuberkelbacillen  
 i. Blute bei ders. 1: 81, 82.  
 —, allgemeine, Vorkommen v. Tuberkel-  
 bacillen in Blut u. Milzsaft bei ders. 1: 81.  
 —, ausgedehnte, umschriebene in grossen  
 offenen Lungenarterienästen 2: 221.  
 —, casuistischer Beitrag z. Verbreitg. ders.  
 2: 220.  
 —, circumscripte i. d. offen. Lungenarterie  
 d. Mutter, Verhalten d. Fötus 2: 210.  
 Militär-Medicalabtheilg. (Bonn) 1: 85.  
 Milz, A. Fraenkel's, 'Pneumonie-Kokkus' b.  
 Cerebrospinalmeningitis i. d. 4: 58.  
 —, Rolle ders. b. Infektionskrankh. 5: 522.  
 —, Bedeutg. ders. i. Kampf m. d. in's Blut  
 eingedrungenen Mikroorganism. 5: 522.  
 —, d. Pneumoniker, Pneumonie-Kokken in  
 —, Typhusbac. i. d. 2: 176. (ders. 2: 71.  
 Milzbrand, z. Aetiologie 1: 52-55, 4: 110,  
 111, 5: 148, 150.  
 —, Behandlung m. Silberlösungen 3: 106.  
 —, Beobachtungen über e. Antagonisten  
 dess. 5: 532.  
 —, Cienkowski's Schutzimpfung geg. 5: 162.  
 —, Desinfectionsversuche 3: 108.  
 —, seine örtliche u. zeitl. Disposition 2: 127.  
 —, Einf. d. Impfung m. Bacillus pyocy-  
 aneus 5: 504.  
 —, b. Hammeln u. Schweinen 4: 113.  
 —, Heilung 3: 405.  
 —, — dch. Bakterien u. Verhalten d. Milz-  
 brandbacillus i. Organismus, ein Bei-  
 trag z. Bacteriotherapie 3: 403.  
 —, — d. Nach-Injectionen v. Bacillus pyo-  
 cyaneus 4: 449.  
 —, Heilversuche 3: 105. [5: 153, 155.  
 —, Immunität gegen 3: 397, 4: 114, 115, 449.  
 —, Dauer d. Immunität geg., nach Erysipel-  
 Lehre vom 3: 113. (verimpfg. 4: 448.  
 —, localer, b. Schwein 4: 111, 113.  
 —, beim Menschen 2: 133.  
 —, Beitrag z. Pathologie d. 5: 160.

Milzbrand, Unzulänglichkeit d. Phagocy-  
 ten-Hypothese 5: 159.  
 —, Pustula maligna 5: 163.  
 —, Reichsseuchenbericht ü. d. Verbreitung  
 dess. i. deutschen Reiche 5: 164.  
 —, Schutz geg. 4: 115.  
 —, Schutzimpfg. geg. 1: 57, 2: 128-30, 3: 111,  
 112, 4: 116, 117, 5: 162.  
 —, — gegen dens. in Russland 5: 162.  
 —, üb. e. merkwürd. Fall b. e. Schwangeren  
 m. tödtl. Infection d. Kindes 3: 109.  
 —, b. Schweinen 4: 113.  
 —, Sporenbildung beim 3: 101, 102.  
 —, Lehre v. d. Sepsis u. d. 5: 535.  
 —, über d. Therapie dess. 4: 107. [4: 419.  
 —, Unters. ü. d. Immunität d. Frosches geg.  
 —, — über Immunität d. Taubeng. 4: 431.  
 —, — — d. weissen Ratten gegen 4: 423.  
 —, Verbreitungswege d. 5: 163.  
 —, d. Vögel 2: 128.  
 —, Vorkommen unter den Rindern im Kgr.  
 Sachsen i. d. letzten 25 Jahren 2: 130.  
 —, Wesen d. Impfschutzes bei 4: 445.  
 —, u. Rauschbrand 2: 121. [115.  
 Milzbrand-Albumose, Immunität durch. 5:  
 Milzbrandbacillus 1: 52-59, 2: 118-33, 3:  
 101-13, 4: 101-20, 5: 146-64.  
 —, Abschwächung im Froschkörper 4: 418.  
 —, Abschwächung u. Vaccination 5: 154.  
 —, s. — dch. comprimirt. Luft 1: 56.  
 —, s. — dch. Mischcultur v. Milzbrand u. Ba-  
 cillus pyocyaneus 4: 452.  
 —, einige Beobachtungen über 2: 124.  
 —, Biologie 3: 102-4, 4: 102-3, 5: 147-52.  
 —, i. Blut u. Gewebe e. menschl. Fötus 2: 131.  
 —, chem. Zusammensetzung d. 2: 125-26.  
 —, Cultur 3: 406.  
 —, Durchgängigkeit d. Placenta für 2: 131.  
 —, i. Eiu. Embryonen v. Hühnern 2: 132.  
 —, über d. Eiweiss d. 1: 58. [108.  
 —, Einfluss d. Einsalz. d. Fleisches auf d. 3:  
 —, — d. Creolins auf d. 5: 493.  
 —, — d. Lichtes auf d. 2: 132. [dens. 5: 159.  
 —, Einwirkg. d. leb. Froschkörpers auf  
 —, — d. Jodoforms a. d. Wachthum u. d. Vi-  
 rulenz 3: 104.  
 —, — d. Magensafts auf dies. 5: 485-86.  
 —, Vorkommen dess. i. Erde v. Begräbniss-  
 stätten milzbrandiger Thiere 1: 59.  
 —, Erklärung d. Immunitätswirkg. bei der  
 Vaccination gegen d. 5: 158.  
 —, als Erreger d. sog. 'Haderkrankheit' 4:  
 —, Existenz einer Kapsel 4: 102. (108-10.  
 —, Hemmung d. Infection dch. Staphylo-  
 kokkus aureus 5: 158.  
 —, Immunisirung gegen 4: 114, 115, 5: 158.  
 —, Infection mit, dch. Wildhäute 4: 110.  
 —, — v. d. Lunge aus 2: 389.  
 —, z. Lehre vom 3: 113.  
 —, Morphologie 3: 101-2, 4: 103, 5: 151.  
 —, morpholog. Studien über 5: 159.  
 —, s. Nachweis im Schinken 4: 111.



Milzbrandbacillus im Organismus, s. Vernichtg., Bemerk. üb. d. Mittheil. v. Emmerich u. diMattei 4:449. [these 5:159.  
 —, Unzulänglichkeit d. Phagocyten-Hypo-  
 —, Schutzimpfung gegen 1:57, 2:128-30, 3:111, 112, 4:116, 117, 5:162.  
 —, — gegen dens. m. Bac. pyocyaneus 5:156,  
 — Tenacität i. d. Erde 3:113. [3:395.  
 —, Tödtung im Blute refractärer Lämmer  
 —, Uebergang v. Mutter auf Kind 4:391, 5:160-61.  
 —, Undurchgängigkeit d. Nieren f. d. 4:104.  
 —, Untergang im Froshkörper 4:419.  
 —, — im Thierkörper 4:422.  
 —, Verhalt. i. Milzbrandcarbunkel 4:104-8.  
 —, — im Organismus 3:403.  
 —, — i. d. Pustula maligna 4:105. [4:449.  
 —, Vernichtung ders. i. Organismus 2:393,  
 —, chemische Zusammensetzg. d. 2:125-26,  
 — u. Bodenfeuchtigkeit 2:125.  
 milzbrandähnliche neue Infectionskrankh.  
 d. Rinder, Kokken b. 4:118, 5:127.  
 Milzbrandbacterien, Frage v. genetischen  
 Zusammenhänge m. d. Heubact. 4:59.  
 —, Verhalten im Organismus 4:429.  
 —, Vernichtung im Organismus 3:405.  
 —, Zerstörung d. Sonnenlicht 3:103.  
 Milzbrandcarbunkel, Behandlg. 5:163.  
 —, Äusserer, z. Histologie d. 4:104.  
 —, Verhalten d. Milzbrandbac. i. d. 4:104-8.  
 Milzbrandcontagium, Impfstoffgewinnung  
 aus Culturen d. Hogcholera z. Abschwä-  
 chung d. 5:180. [444.  
 Milzbrandculturen, Schutzimpfung mit 4:  
 Milzbrandfälle, entschädigte, im Canton  
 Bern, Bericht 5:170.  
 Milzbrandgift Hoffa's 2:121-22.  
 —, d. Natur desselben 2:121-22. [2:123.  
 —, d. Regenwürmer a. Zwischenträger dess.  
 —, experiment. Untersuchung 2:119.  
 Milzbrandimpfung im Canton Bern 5:163.  
 Milzbrandinfection d. Darms, Abdominal-  
 typhus dch. 4:149.  
 —, intrauterine 3:109. [107.  
 —, üb. eine im Laboratorium acquirirte 4:  
 —, Septikämie bei Menschen mit einigen  
 Kennzeichen der 4:117.  
 Milzbrand- u. Erysipel-Infection, Antago-  
 nismus von 3:404-5.  
 milzbrandiger Schinken, Gastroenteritis  
 nach Genuss dess. 3:108, 4:111.  
 —, Infection dch. dens. ? 4:112.  
 milzbrandkranke Thiere, Sporenbildg. a. d.  
 Fleisch ders. 5:151.  
 Milzbrandpräparate, Demonstr. ders. 2:133.  
 Milzbrandprophylaxe, neues Mittel d. 3:405.  
 Milzbrandschutzimpfungen, Debatte über  
 deren prakt. Werth (Intern. Congress f.  
 Hygiene u. Demographie, Wien) 3:111.  
 —, Entgegnung auf Wyssokowitsch' Be-  
 merkungen über dies. 5:163.  
 —, die Pasteur'schen 4:117.

Milzbrandschutzimpfungen in Russland 5:  
 162. [5:486.  
 Milzbrandsporen, Abtödtung dch. Sublimat  
 —, Durchtritt durch d. intacte Lungenober-  
 fläche d. Schafes 5:153. [3:382.  
 —, neue Versuche über d. Einathmung der  
 —, Einfluss v. Licht u. Luft auf die 3:103.  
 —, Entwicklung im Cadaver 2:123.  
 —, Inhalationsversuch m. 4:382.  
 —, Kritik der Metschnikoff'schen Phago-  
 cytenlehre auf Grund von Infectione-  
 experimenten m. 4:430.  
 — am Lehm Boden e. Stallkammer 2:127.  
 — als Testobject b. Prüfung v. Desinfection  
 4:533.  
 —, üb. verminderte Widerstandsfähigkeit  
 der 3:101.  
 —, Zerstörung dch. Sonnenlicht 3:103.  
 Milzbrandstatistik 2:130.  
 Milzbrandstoffe, Desinfection 3:108.  
 Milzbrandträger, Schnecken als 5:163.  
 Milzbrandübertragung a. Menschen 2:133.  
 Milzbrandvirus, Tenacität i. d. Erde 3:113.  
 Milzpunktion, diagnostische Verwerthung  
 b. Typhus abdominalis 2:176.  
 Milzsaft, Vorkommen v. Tuberkelbacillen i.  
 dens. b. allg. Milziartuberkulose 1:81.  
 Milztumor b. croupöser Pneumonie 2:70.  
 Mineralwässer, Einfluss d. Füllungsweise a.  
 d. Keimgehalt ders. 4:490.  
 —, Mikroorg. i. d. 4:490. [tet 4:490.  
 — v. bacteriolog. Standpunkt aus betrach-  
 Miquel's Methode d. bact. Luftunters. 5:582.  
 Mischinfection 2:390-93, 3:66, 67, 4:415-  
 417, 5:285, 518.  
 —, secundäre, b. Abdominaltyphus 4:415.  
 —, ein Fall von 5:235.  
 —, gonorrhoeische 3:66, 4:74.  
 — b. Harnröhrentripper 3:67.  
 — bei Kindern 5:518.  
 —, Beitrag z. Lehre v. d. 4:415.  
 —, Lichensyphiliticus d. Producte solchen  
 zwischen Tuberkulose u. Syphilis 5:303.  
 —, pyämische, bei Phthisis 5:518.  
 — bei Typhus 2:165, 4:148-52.  
 Mittelohr, Bacterien b. s. Erkrankg. 4:463.  
 —, Soor dess. 4:303. [d. 4:24.  
 Mittelohrreiterung, bacterielle Diagnostik  
 Mittelohrentzündg., eitrige, z. Pathogenese  
 ders. 5:20.  
 —, genuine, acute, veranlasst dch. d. Diplok.  
 pneumoniae Fraenkel-Weichselbaum 5:  
 Mittelohrerkrankung, acute, Mikroorga-  
 80, 81. (nismen ders. 5:20.  
 — b. Diphtherie, histolog. u. bacter. Unters.  
 — b. Kindern 5:82. (über 5:51.  
 — b. Scharlach 5:51.  
 Mittelohrvereiterung, bacteriolog. Studien  
 über 5:357.  
 Mittheilungen, bacteriolog. 1:12, 55, 146, 2:  
 24, 28, 48, 56, 431.  
 — über d. Beri-Beri 3:83.

Mittheilungen über Pflanzenkrankheiten 2: 339.

Modification d. Kartoffelcultur-Verfahrens 3: 475, 476.

— d. Koch'schen Plattenverfahrens 2: 421.

— d. Immunität d. Rauschbr. 4: 167, 168.

— d. bacteriolog. Plattenculturen 3: 468.

— d. Watterpfropfen 3: 482.

Molluscum, Contagiosität 5: 438. [4: 315.

,Molluscum contagiosum', Gregarinen dess.

—, vorläufige Mittheil. über 5: 437, 438.

— als parasitäre Krankh. betrachtet 5:

Monilia candida 2: 332. (438.)

Monographie Löffler's ü. d. Rotzbac. 2: 183.

— Moosbrugger's ü. d. Actinomykose 2: 317.

— d. Sporozoön 2: 8.

Monti's Unters. ü. d. A. Fraenkel's, Pneumoniekokkus' 4: 44.

Moorhuhn, schottisches, acute infectiöse Krankheit dess. 5: 339.

Moosbrugger's Monographie ü. d. Actinomy-Morbillen 3: 39. (kose 2: 317.

Morbus Addisonii, Tuberkelbacillen in den Nebennieren bei 2: 228, 229.

— Brightii acutus, z. Aetiologie d. 4: 84.

— —, Mikroorg. im Harne bei 3: 417.

— maculosus d. Pferde, Beitr. z. Behandlung dess. dch. Trachealinjection v. Jodkalium 4: 93.

— — d. —, Kokken b. 4: 93. [99.

Morphologie d. Actinomyces 4: 290, 5: 397.

—, allgemeine d. Mikroorg. 2: 364-66, 3: 357, 4: 338-50, 5: 465-72.

— d. Anthraxbacillen 4: 151.

— d. Bacterien 2: 364-66, 3: 332. [339.

— einiger endosporer Bacterienarten 4:

— d. Bacterien d. Ohren 5: 546.

— d. — d. Nasenraums 5: 546.

— d. Buttersäuregährung 2: 427, 3: 338.

— d. Cholera asiatica 2: 292-97, 3: 263-68,

4: 263-67, 5: 367, 368. [263-67, 5: 367.

— d. Cholera bacterien 1: 110, 2: 292-93, 4:

— d. Leprabac. 2: 250, 5: 241.

— d. Leptothrix 5: 391. [159.

— d. Milzbrandbac. 3: 101-2, 4: 103, 5: 151,

— d. Rothlaufbac. 1: 101.

— d. Rotzbac. 2: 157, 4: 154.

— d. Schwefelbac. 4: 346, 5: 390.

— d. Spaltpilze 1: 6, 163.

— d. Tuberkelbac. 2: 193-95, 3: 170-71, 4:

— d. Typhusbacillus 2: 177, 3: 136. (181.

— d. —, speciell Sporenbildg. 3: 134.

morpholog.-cult. u. tinct. Verhalten d. Actinomyces 4: 288.

— u. — Verhalten d. Cholera bacter. 5: 367.

— u. — d. Leprabac. 5: 242.

Morphologisches ü. d. Typhusbac. 2: 177.

— Verhalten der Tuberkelbac. 4: 167.

Moschuspilz 5: 422, 423.

Mucor alternans van Tieghem 3: 340.

— corymbifer 2: 328.

— Mykose 2: 328.

Mucor pusillus 2: 328.

— ramosus 2: 329, 4: 299.

Mucorart, Dextrin u. Stärke hydratisirend 3:

Mucorarten, pathogene 2: 328-29. (340.

Mucorineen, pathogene 1: 149.

multiple Abscesse i. Säuglingsalter 2: 21.

— Hautabscesse, Fraenkel's Pneumoniekokus im Eiter 5: 80.

— Papillargeschwülste 2: 97.

Mund, Gonorrhoe kokus i. 4: 76.

—, Mikroorg. dess. 3: 413.

—, Sarcine im 1: 176.

—, Tuberkulose d. 3: 197.

Mundhöhle, Bacillen der 1: 108.

—, prophylakt. Desinfection 5: 598.

— u. Mikroorg. ders. 3: 413, 4: 464, 5: 542.

—, Kommabac. d. 1: 108.

—, Mikroorganismen ders., die durch dies. hervorgerufenen Erkrankungen 5: 542.

—, parasitäre Krankheiten d. 3: 413.

—, Spaltpilze d. 1: 171.

—, Vernachlässigung am Kranken-Bett u. -Zimmer 5: 598.

— u. Zähne, parasitäre Krankh. d. 3: 413.

Mundpilze, z. Kenntniss d. 4: 463.

Mundschleim, Wirkg. d. Mikroorganismen aus d. 3: 363. [gend. 2: 219, 5: 301.

Mundschleimhaut, tuberkulöse Erkrankung.

Mundsecret, Vorkommen pathog. Mikroorganismen im 5: 543-546. [4: 26.

Mundspeichel, normaler, Streptok. pyog. i.

Mundwasser, antibact. Wirksamkeit 5: 502.

—, desinficirende und entwicklungshemm. Wirksamkeit einiger gebräuchl. 5: 502.

Museum, bacteriologisches 5: 576. [576.

—, Methoden z. Anleg. von 4: 512, 513, 5:

Muskeln, Actinomykose ders. 3: 313, 4: 295.

—, Psorospermien schläuche i. dems. 4: 318.

—, Tuberkulose der 3: 208.

Mutabilität d. Koch'sch. Kommabac. 3: 296.

— d. Mikroorganismen 3: 368.

Mycelites ossifragus 2: 359.

Mycetoma und Actinomyces 2: 316.

Mycetozoön, pathogene 2: 341-49.

— u. Protozoön 3: 321-29. [tungen 3: 82.

,Myko-Desmoid' d. Pferde, neue Beobach-

—, Kokken d. 2: 106-8, 3: 81, 4: 90.

Mykofibrom d. Pferde 4: 90, 5: 393.

Mykologie, patholog., Beitrag zur 4: 429.

—, Lehrbuch 1: 4, 2: 7, 3: 4, 4: 5, 5: 3.

Mykopathologie, allgemeine 3: 369, 4: 372-460, 5: 504-40.

Mykose des Meerschweinchens 1: 41, 107.

Mykosis aspergillina bronchopneumonica, nebst e. Bemerk. ü. d. ähnl. Erkrankg. d. Respirationswege 3: 316.

— faecium leptothricum 4: 283. [5: 119.

— fungoides (Alibert) 1: 37, 38, 2: 99, 3: 78,

— —, histologisches u. bacteriologes 2: 97.

— —, Kokken bei 1: 37, 38, 2: 97-100, 3: 78-79, 5: 119.

Mykosis leptothricca acuta 4: 284.  
 — mucorinea, Fall v. 2: 327, 4: 300.  
 —, Beitrag z. d. Pilzbefunden bei 3: 79.  
 —, Streptokokken u. Bacillen bei 3: 79.  
 mykotische Bindegewebswucherung bei  
 Pferden 2: 106.  
 — Bindehauterkrankg., Mikroorg. b. 4: 81.  
 — Endocarditis, Aetiologie 2: 42.  
 — Mandelentzündg. m. tödtl. Ausgang 5: 28.  
 Myocarditis, experimentelle 2: 40.  
 Myositis gregarinosa d. Warmblüter 4: 317.  
 Myrtol z. Desinficirung d. Luftwege 4: 550.

Nabelschnurrest, Mikroorg. d. 5: 7.  
 Nabelstrang, abfallender, Bakterien 4: 473.  
 Nachweis v. Erysipelkokken in der Luft von  
 Krankenzimmern 3: 30.  
 — d. Gonorrhoeokokken 5: 104.  
 — immunisirender Toxine im Urin 4: 452.  
 —, mikroskop., d. Bakterien im thier. Ge-  
 webe, prakt. Anleitung 5: 501.  
 —, quantitativer v. Mikroorg. 2: 401.  
 — v. Toxinen i. frischen Leichen 4: 451.  
 Nachweisungsverfahren v. Cholera-Spiril-  
 len 2: 301-5.  
 Nagelschmutz, bacteriol. Charakter 3: 490.  
 Nagethiere, Pseudotuberkulose ders. 5: 320.  
 Nährböden f. Bakterien, Eier a. solche 4: 519.  
 — f., —, alkal. Hühneriweiss a. solche 4:  
 518. [192.  
 — f. — Nahrungsmittel a. solche 4: 520, 5:  
 f. Cholera-bac., Nahrungsmittel 5: 192.  
 —, durchsicht., i. Herstellg. a. Milch 4: 519.  
 — aus Eier-Eiweiss 3: 477-79.  
 —, feste, Bereitung a. Milch z. Züchtung von  
 Mikroorg. 4: 519. [herz. 2: 423.  
 —, —, Dauerpräpar. v. Reinculturen darauf  
 — aus Fleisch 3: 479.  
 —, —, z. Züchtung d. Mikroorg. 3: 477.  
 —, fetthaltige, Abschwächung d. Mikro-  
 organismen auf d. 3: 361.  
 —, flüssige, Conservirg. v. Culturen i. 4: 514.  
 — a. Gelatine, Agar-Agar u. Fucus crispus,  
 ihre Herstellung 4: 509. [auf d. 3: 360.  
 —, immuner, Untergang d. Mikroorganism.  
 —, künstl., ihre Immunisirung 4: 453-54.  
 — aus Milch 3: 480.  
 — f. Mikroorganismen, Blutserum a. 1: 181.  
 — f., —, Kartoffelnals 2: 429.  
 — f., —, Milchsals 3: 480.  
 — f., —, Nahrungsmittel 4: 520, 5: 192, 514.  
 —, saure- u. alkalihalt., Verhalt. d. Cholera-  
 bacillen z. d. 4: 267.  
 — — u. —, — d. Typhus- u. Cholera-bacillen  
 z. d. 4: 146, 267. [4: 523.  
 —, sterilisirt., pflanzl., Vorräthighalt. ders.  
 — f. Streptok. pyog., Malzkehrich 2: 5: 21.  
 — f. Typhus u. Cholera, unsere Nahrungs-  
 mittel als solche 4: 520, 5: 192, 514.  
 Nährgelatine, Gehalt an Salpeters. 5: 579.  
 —, gefärbte, Züchten v. Bakterien in 3: 458.

Nährlösungen, gefärbte, Züchtg. d. Typhus-  
 bacillen in 3: 134, 463.  
 — u. deren Sterilisation 3: 472.  
 Nährmedien, gefärbte, Bacterienzüchtung  
 zu diagnostischen Zwecken auf 3: 462.  
 Nährsubstanzen, gefärbte, bacteriolog. Ver-  
 suche mit 3: 457.  
 —, chem. Umwandlg. d. Mikroben in 3: 363.  
 Nahrungsconserven, bacteriol. Untersuch.  
 ders. 5: 605.  
 Nahrungsmittel, Infection dch. 5: 513.  
 — a. Nährboden f. Cholera-bac. 4: 520, 5: 192.  
 — a. — f. Mikroorg. 2: 429, 3: 479-80, 4: 520,  
 5: 192, 514.  
 — a. — f. pathog. Organismen 5: 514.  
 — a. — f. Typhus-bac. 4: 520, 5: 192. [4: 268.  
 Naphthalin, Einwirk. auf d. Cholera-bacillus  
 Naphthol α, antibacilläre Wirksamk. 4: 370.  
 Nase, Fadenpilze in ders. 5: 421.  
 —, Hyphomycetenbefund in ders. 5: 421.  
 —, lepröse Processen a. d. 3: 231.  
 —, Pneumoniekokken i. d. 2: 67.  
 —, Rhinosklerom der 4: 229.  
 —, Tuberkelgeschwür der 3: 196.  
 — u. Kehlkopf, Jodol b. tuberkulöser Er-  
 krankg. der 3: 216. [im 4: 42.  
 Nasengeschwür, Mikrokokkus tetragenus  
 Nasenpolyp, verjauchter, sarkomat., eitrige  
 Meningitis im Anschl. a. dens. 4: 60.  
 Nasenrachenraum, Bact. im 4: 460, 5: 546.  
 —, Mikroorg. d. 5: 546.  
 —, Bakterienbefund b. Erkrankg. d. 4: 460.  
 Nasenschleim rotzverdächtig. Pferde, Ueber-  
 trag. a. einige Nagethiere 4: 156.  
 Nasenschleimhaut, Tuberkulose 3: 196, 4:  
 197, 5: 305. [im 3: 416, 417, 5: 550.  
 Nasensecret, Vorkommen pathog. Bacter.  
 — b. Ozaena, Mikroorg. i. 3: 417.  
 Natrium, kieselfluorwasserstoffsäures, als  
 Antifermentativ u. Antisepticum 4: 550.  
 Natriumsilicat, antibact. Wirkung 4: 174.  
 Nebenhoden, pseudo-gonorrhoeische Ent-  
 zündung 2: 90. [Addisonii 2: 228.  
 Nebennieren, Tuberkulose i. dens. b. Morbus  
 Neisser's Gonorrhoeokokken u. die Phagocy-  
 tenlehre Metschnikoff's 5: 114.  
 Nekrophagismus u. Biophagismus 5: 520.  
 Nekrose, bacilläre, der Leber 1: 107.  
 —, infantile d. Bindehaut 4: 27.  
 — d. Magenschleimhaut, Bacillen bei 2:  
 — Nitrification 2: 407. (278-79.  
 Nephritis, Aetiologie d. epidemisch auftret.  
 Formen 4: 84.  
 —, bacilläre, bei Kühen 3: 269.  
 — bacillös interstitialis primaria, Untera.  
 u. Beobacht. über e. neue Mykose 3: 263.  
 —, experimentelle 5: 515.  
 — kleiner Kinder, Kettenkokken b. d. 3: 55.  
 —, Kokken bei 3: 55, 4: 84.  
 — b. Rinde 4: 252. [dch. dies. 5: 139.  
 Nerven, Fortleitg. d. Lyssavirus auf d. Weg  
 —, Hundswuthgift i. dens. 5: 141.

Nerven, Leitung d. Wuthgift dch. dies. 5: 135.

—, —d. — dch. dies. im Gegensatz zu der dch. die Gefässe 5: 138, 140.

Nervensystem, Einfluss a. d. Infection 5: 537, Nerventheorie d. Lyssa 4: 99. (538).

Nervenzellen u. Leprabacillen 3: 220.

Neubildungen, krebsartige, Bacillen bei 5: „neuer“ chromogener Bacillus 3: 268. (346).

— pathogener Bacillus 3: 276, 4: 260.

— — Mikroorg. b. Hund 4: 284.

— — Mykrophyton beim Menschen u. bei den Thieren 3: 303.

— — Schimmelpilz a. d. menschl. Gehör- — Spaltpilz 5: 385. (organ 5: 413).

— — — b. e. Kaninchen 3: 253.

— — Streptokokkus 5: 30. [467.

Neuerungen an bacteriolog. Apparaten 3:

Neugeborene, Puerperal infect. 4: 15, 5: 12.

—, pyämisch sept. Infection 3: 74, 4: 22.

Neuritis optica, besonders d. sog. Stauungs- papille u. d. Zusammenhang mit Gehirn- affectionen 3: 391.

Neutralisation d. Tetanustoxins 5: 208.

Nieren, über d. Durchgehen d. Bacillen dch. die 3: 410.

—, Erkrankung ders. bei Infectionskrank- heiten, unsere jetzigen Kenntnisse über dies. 5: 516.

—, Wirkung d. Diphtheriebac. a. d. 5: 217.

—, Localisation d. Infectionsorganismen in dens. 5: 516.

— d. Mäuse, Coccidien i. d. 5: 443. [5: 79.

—, Veränderung ders. b. croup. Pneumonie

Niere, ihre Undurchgängigkeit f. d. Milz- brandbacillus 4: 104.

—, Tuberkulose 2: 222, 3: 204, 4: 200.

Nierentuberkulose, chron., m. intercurrenten Anfällen acuter Erkrank. d. Nieren 4: 200.

Nitrification, Bacterien der 2: 407, 3: 437.

— u. Fäulnisse, Entbindg. freien Stickstoffs

Noma, Bacillen bei 5: 399. (bei ders. 4: 494).

—, Kokken bei 3: 86, 4: 95, 5: 399.

—, ein Fall von 5: 340.

—, Pathologie u. Aetiologie 3: 86.

nomatöser Brand, z. Aetiologie u. patholog. Anatomie dess. 4: 95. [tion d. 3: 344.

Nordsee-Bacillus, leuchtender, Demonstra- Nutzwasser, Bacterien ders. 4: 433.

## Oberhautpilze, Züchtung ders. 4: 304.

Objecte, Fixirg. a. Deckgläschen f. Trocken- präparate 4: 510.

Objectträger, Conservirg. d. Agar-Platten- culturen auf d. 5: 554.

Ochse, Septikämie bei dems. 5: 336.

Oedem, malignes, Bacillus des 1: 61-63, 2: 135-36, 3: 117-21, 4: 118-20, 5: 165.

—, —, combinirt mit Fettembolie 4: 119-20.

—, —, entzündl., z. Lehre v. dems. 5: 517.

Oedem, malignes, Immunisirung gegen 4: 119. [3: 118

—, —, Impfung u. Züchtung d. Bacillus des

—, —, beim Menschen 3: 120.

—, —, beim Pferde 3: 117. [dess. 5: 481.

—, —, Zersetzung d. Eiweiss dch. d. Bacillen

—, —, Züchtung d. Bac. d. 1: 61, 3: 118.

— - Bacillus, Verimpfung auf Hunde 3: 119.

— - Genesung, üb. e. Fall von 3: 120.

Ohr, bacterielle Beobachtg. b. Affectionen dess. 4: 463.

—, lepröse Prozesse i. d. 3: 213.

—, Mikroorganismen im 5: 546.

—, Pathogenese d. Bacterien b. eitrigen Processen dess. 4: 463. [413.

—, menschl., die Schimmelmikosen dess. 5.

— u. Nasenrachenraum, Bact. ders. 5: 546.

Ohrenfluss, Tuberkelbac. i. 2: 390.

Oele, äther., antibacterielle Wirksamkeit 3: 376, 4: 364, 5: 497, 498.

Oesophagus, Veränderungen dess. b. Tuber- kulose 1: 83. [haut 3: 318.

—, Soor dess. m. eitr. Entzündg. d. Schleim- Oidium lactis 2: 330. [Gonorrhoe 3: 62.

Oleum Santali indicum i. d. Behandlung d. — i. d. Therapie d. Gonorrhoe 3: 62.

Onychia maligna, tuberkulöse Natur der 3: Opalina ranarum 2: 349. (207.

Operationsnarben, v. ihr ausgehende Glas- körpereiterung 5: 19.

Operationswunden unter antisept. Ver- bande, Vorkommen v. Mikroorg. i. dens.

Ophthalmia migratoria 4: 413, 5: 17. (3: 421: — streptokokkika 3: 24.

Ophthalmie, ägyptische, Bac. d. 2: 285-86.

—, doppelte, metastatische, im Puer- perium dch. multiple Streptokokken- Embolie 3: 24.

—, „sympathische“, ihre Aetiolog. 4: 413-14.

—, —, experimentelle 4: 414.

—, —, Fall von 4: 414.

—, sympathische (Ophthalmia migratoria) Kokken ders. 1: 31.

—, sympathische, Beitrag z. Lehre der 2: 31.

Ophthalmoblenorrhoe, Verhütung d. 3: 63.

—, diagnostische Bedeutung d. Gonorrhoe- Kokken bei 4: 72. [Bericht 4: 78-80.

Ophthalmologen - Congress z. Heidelberg, Orale Actinomycose 3: 311, 5: 401.

Orcein 2: 312.

Orchitis variolosa 3: 50, 5: 15. [3: 50.

Organen, pockenähnli. Gebilde i. d. inneren Organismen, parasitische 1: 7-160, 2: 13-349,

3: 11-329, 4: 9-323, 5: 6-446.

—, pathogene, Widerstandsfähigkeit geg. Hitze 3: 368.

— d. Sauerteigs u. ihre Bedeutg. f. d. Brod- gährung 4: 454. [thierischen 4: 424.

Organismus, bacterienfeindl. Einflüsse im —, Fäulniskeime i. d. gesunden lebenden 1: 168.

—, Schicksal pathogener Pilze im 1: 149.

- Organismus, Untergang pathog. Schimmelpilze im 2: 330, 3: 408.
- , Verbreitg. d. Tuberkelbac. im 4: 183-84.
- , — d. — ausserhalb d. lebenden 4: 186-88.
- , Verhalten der Milzbrandbakterien i. 4: 429.
- , Vernichtg. v. Milzbrandbac. im, Bemerkg. üb. d. Mittheilungen v. Dr. Emmerich u. Dr. di Mattei 4: 449.
- Oertel's Unters. üb. d. Pathogenese d. Diphtherie 3: 249-51.
- örtliche u. allgemeine Tuberkulose 4: 210.
- Osol's Anthracin 2: 119-20.
- , —, W. Koch über 2: 121.
- Osteomyelitis, Mikrobion der 1: 26, 2: 23, 3: 17, 4: 14, 5: 13.
- , acute, z. Aetiologie u. Pathogenese 2: 23,
- , —, infectiöse 4: 14, 5: 13. (4: 72.
- , acutissima 3: 17.
- , infectiöse, Mikroben der 2: 23.
- , leprosa 5: 243.
- , d. kl. Röhrenknochen an Händen u. Füss. scrophulöser Kinder 2: 230. [230.
- , desgl., ihre Beziehg. z. Tuberkulose 2: —, Staphylokokkus pyogenes b. 4: 14.
- Osteomyelitiskokkus 2: 17. [60, 5: 80, 81.
- Otitis, A. Fraenkel's 'Pneumoniokokkus' 4: — media, Bacterien bei 5: 357.
- , —, Bacteriologisches über 5: 81.
- , —, Streptokokkus pyogenes b. 4: 23.
- , —, Fraenkel's Pneumoniokokken bei 4: 60, 5: 80, 81.
- , —, acuta, Mikroorganismen im Secrete der 3: 417, 4: 60, 5: 51, 357.
- , —, diphtheritica, Beitrag z. Fraged. Be-theilig. v. Mikroorganism. bei 5: 51.
- , —, suppurativa, v. ders. ausgehende, dch. d. Bacillus pneumoniae bedingte Allge-Otomycose 5: 413. [meinfection 4: 63.
- , botan. u. klin. Beitr. zur 4: 298.
- Otomycosis aspergillina 3: 317.
- , mucorinea 4: 299. [1: 83.
- Otorrhöen, Vorkommen v. Tuberkelbac. bei Ovariitis u. Salpingitis 4: 76.
- Overbeck de Meyer's Dampfdesinfections-apparat 4: 540.
- Oxalsäuregährung (a. Stelle v. Alkoholgäh-rung) b. e. typischen (endosp.) Saccharo-myceten 5: 452.
- Oxydation d. Glykose dch. Mikroben 4: 354.
- oxydirende u. reducirende Bacterien 2: 406.
- α-Oxy-naphthoäure 4: 369.
- , ihre antibacilläre Wirksamkeit 4: 369.
- Ozaena, Bacterien bei 3: 416, 4: 462.
- , üb. Mikroorganism. im Nasensecrete bei 3: 416.
- , ihre Behandlg. u. Prophylaxe 5: 90.
- , Friedländer's Pneumoniokokken bei 2: 67, 68, 5: 90.
- Ozaenakokkus, z. Priorität betreffs dess. 2: 68.
- Ozon, Einwirkg. a. Bacterien 4: 368, 5: 499.
- , antibact. Wirksamkeit 4: 368.
- Ozongenerator 3: 437.
- P**acinische Körperchen, Vorkommen des Leprabacillus in dens., Veränderung ders. 4: 222. [5: 439.
- 'Paget's Disease', patholog. Anatomie ders. Panaritium 1: 26.
- , —, tuberkulöses, d. Fingers 3: 204.
- Pancrreaszusatz z. d. Choleraculturen 4: 271.
- Pane's Pneumonie-Kokken 2: 73. [4: 492.
- Papilionaceenknöllchen. d. Bacterien ders. Papillargeschwülste, multiple 2: 97.
- Papillome d. weibl. Genitalien, Aetiologie und diagnostische Bedeutg. 2: 89.
- Paramilchsäure, Bildung durch Gährung d. Zuckers 5: 481.
- Pararosaniline u. Rosaniline 3: 455.
- , u. —, Farbstoffe, zum Studium d. Struc-tur d. Lepra- u. Tuberkelb. 5: 241.
- parasitäre Bact. d. Cerealien 4: 491, 5: 562.
- , Genese d. Syphilis 2: 95.
- , Krankheiten d. Mundhöhle 3: 413.
- , —, d. Zähne 3: 413.
- , Mikroben 1: 2.
- , Natur d. Rhinoskleroms 2: 269.
- , Organism. i. d. Epithelzell. d. Carcinom
- , Protozoen v. Insecten 3: 329. (5: 442.
- , —, d. Keuchhustens 2: 347, 5: 441.
- Parasiten im Blaseninhalt v. Varicella und Herpes Zoster 3: 328. [cessen 4: 314.
- , im Blute u. in d. Lymphe b. Pockenpro-dies, höhere u. niedere, Analogie einiger dch. dies. bewirkter Vorgänge 5: 539.
- , d. Favus u. Herpes tonsurans 2: 330.
- , gregarinenähnliche 4: 315.
- , d. Kuhpocken 4: 83.
- , d. Malariafiebers, Unters. üb. 4: 311.
- , die pflanzlichen 3: 2.
- , pflanzl., auf u. i. d. Körper unserer Haus-säugethiere etc. veranlasster Krank-heiten. Behandl. u. Verhütg. 4: 6, 5: 2.
- , —, d. Haut, Färbung ders. 4: 298.
- , d. Pockenprocesse aus der Gattung Spo-rozoa 3: 327. [340.
- , d. Rostpilze d. Rosa- u. Rubusarten 2: —, d. Soors, Favus u. Herpes 2: 330.
- , virulente, historisch-kritische über d. Impfschutz, welchen Stoffwechsel gegen solche verleihen 4: 441.
- parasitische Organismen 1: 7-160, 2: 13-349, 3: 9-329, 4: 9-323, 5: 6-446.
- Parasitismus u. Saprophytismus, Beziehung zwischen 5: 157.
- Parasitologie des Blutes 2: 345, 346, 4: 314, 5: 425. [Aetiologie 4: 34, 35.
- parenchymatöse Euterentzündung b. Rind, Parotiden, Staphylokokkus pyog. b. 4: 15.

- Parotis- u. Retropharyngeal - Actinomy-  
kosen, Jodtherapie b. 4: 296.
- Parotitis, doppelseitige, in Folge von Pneu-  
monie 5: 79. [Erreger ders. 5: 79, 80.
- , eitrige, Fraenkel's Pneumoniekokkus a.  
— b. Typhus abdominalis, Fall v. 4: 415.
- Pasteuria ramosa 4: 341.
- Pasteur's Brief an Duclaux 4: 99.
- u. Hansen's Standpunkt üb. d. Hefefrage,  
Unterschied ders. 4: 332.
- Pasteur'sche Milzbrandschutzimpfg. 4: 117.
- b. Vogel 2: 128.
- 's Verfahren b. Lyssa d. Menschen 5: 132.
- „Pasteurisiren“ von Bacterien 2: 300, 5: 483.
- 'd. Choleraspirillen 2: 300.
- pathogene Aspergillusarten 2: 326-27.
- Bacterien (s. u. Bacterien, pathog.)
- Bedeutg. d. Diphtheriebac. 5: 214, 219.
- d. — Löffler's 3: 245.
- d. Tetanusbac. 5: 210. [3: 140-41.
- d. Typhusbacillen, Unters. u. Exper.
- Eigenschaften d. Typhusbac. 2: 163, 164,  
167, 3: 137-40.
- Gregarinen, z. Kenntniss d. 4: 317.
- Hyphomyceten (s. u. Hyphomyceten).
- Mikroben, die 1: 57, 58, 2: 4, 72. [396.
- d. Menschen, Beschreibg. einiger 5:
- d. menschl. Speichels 2: 154.
- , Ueberg. v. d. Mutter a. d. Foetus 1: 57.
- Mikrokokken 1: 7-44, 185. [1: 185.
- , Nachtrag z. d. Referat d. Arbeiten üb.
- Mikroorganismen (s. u. Mikroorg., path.)
- Mikroorganismenarten 1: 161-67, 2: 350-  
59, 3: 330-46, 4: 324-37, 5: 447-65.
- Mucorarten 2: 328-29.
- Mucorineen 1: 159.
- Mycetozoen 2: 341-49, 3: 321-29.
- Organismen, Widerstandsfähigkeit  
ders. gegen feuchte Hitze 3: 368.
- Pilze 1: 147. [194.
- d. Tuberkulose, Mikrosporon furfur 2:
- , bact. Unters. üb. d. Einfl. d. Bodens a.  
d. Entwickl. 3: 125-27.
- Verhalten i. Organismen 1: 147.
- Proteus-Arten 3: 304.
- Protozoen 1: 158-58, 2: 341-49, 3: 321-29,  
4: 306-23, 5: 425-46. [thog.)
- Schimmelpilze (s. u. Schimmelpilze, pa-  
Schimmelsporen, Modus d. Unterganges  
im Organismus 2: 330.
- Spirillen 1: 136, 2: 290-310, 3: 278-308,  
4: 261-85, 5: 365-83.
- Streptokokken i. menschl. Körper 5: 28.
- Wirkung der gebräuchl. Antimycotica  
5: 593.
- d. Mikroorg. i. lebendem Körp. 3: 392.
- d. Tuberkelbac., Abschwächung dch.  
Fäulnis 2: 209.
- d. Typhusbac. 3: 137-40.
- Wechselbeziehung d. Mikroben zum  
seb. Organismus 4: 443.
- pathogener Bacillus, neuer' 3: 276, 4: 260.
- pathogener Mikrophyt, ein, neuer' am Men-  
schen u. an dem Thiere 3: 303.
- Spaltpilz, ein neuer 5: 385.
- bei e. Kaninchen gefunden 3: 253.
- , Wachsthumseinfl. einiger nichtpath.  
auf solche 5: 532.
- Streptokokkus, e. neuer 5: 30. [212-14.
- pathogenes Verhalten d. Diphtheriebac. 5:
- d. Mikroorg. in Injectionsflüssigk. 4:
- d. Milzbrandes 5: 156. (545.
- d. Pneumonie. 5: 61-63, 66, 89-90.
- d. Rotzbac. 3: 157, 4: 154, 5: 227-29.
- d. Tuberkelbac. 2: 202-9, 4: 168, 169.
- Pathogenese d. Bact. b. eitrigen Processen  
d. Ohres 4: 463.
- d. Diphtherie 3: 247-51.
- d. —, epidemischen 3: 247.
- d. Eiterung 3: 388, 4: 393, 5: 33-43.
- d. eitrigen Mittelohrentzündung 5: 20.
- d. — Process d. Ohres 4: 463.
- d. Fiebers, Unters. üb. 5: 538.
- d. sogen. Hadernkrankheit 4: 108.
- d. Lungenactinomykose 2: 312, 3: 310, 5:
- d. Lupus vulgaris 2: 240. (20.
- d. eitrigen Process d. Ohres 4: 463.
- d. sympathischen Ophthalmie 1: 31.
- d. acuten Osteomyelitis 1: 23.
- d. croupösen Pneumonie 2: 64.
- d. Trachom 2: 72.
- d. Tuberkulose d. Pferde 3: 193.
- d. Typhusbac. 5: 197. [97.
- Pathogenität d. Cholera-Spirillen 3: 293-
- Pathologie d. Actinomycosis 2: 316, 320, 4:
- 295.
- , allgem., oder die Lehre v. d. Ursachen  
u. d. Wesen d. Krankheitsprocesse 3: 3.
- d. Blutes b. Malaria 5: 436.
- d. Cholera 3: 296, 297.
- d. Eiterung 4: 401, 5: 33-43.
- d. Erysipels 5: 46.
- d. Gonorrhoe 3: 62.
- d. chron. Gonorrhoe 3: 63.
- d. gonorrhoeischen Processen 5: 114.
- d. Infektionskrankheiten, moderne Ge-  
sichtspunkte i. ders. 4: 439.
- d. Keuchhustens 4: 248.
- d. Leber d. Menschen, Bedeutg. d. Cocci-
- d. Lichen ruber 3: 269. (dien 5: 441.
- d. Lungen tuberkulose 4: 193.
- d. Milzbrandes 5: 160.
- d. Noma 3: 86.
- d. chronischen Trippers 3: 63.
- d. Tuberkulose 5: 268.
- d. Verdauung i. Säuglingsalter 4: 467.
- patholog. Anatomie, s. unt. Anatomie, path.,
- pathologische Bedeutg. d. Soorpilz. 5: 420.
- Mykologie, Beitrag z. 4: 429.
- , Lehrbuch d. 1: 4, 2: 7, 3: 4, 4: 5, 5: 3.
- Säuglingsfaeces, Bacterien i. d. 4: 467.
- patholog.-anatom. Beobachtg. üb. Vork. u.  
Wirkg. d. pathog. Staphylok. 2: 15.
- Charakter d. Trachomkörner 3: 73.

- pathologisch-anatomische Studien üb. Rotz u. die Tuberkulose d. Pferde 1: 64, 2: 186, 4: 212. [3: 141.]
- u. diagnost. Bedeutg. d. Typhusbacillus
- histolog. Untersuchungs-Methode. 2: 10.
- Uebung. f. Thierärzte u. Studierende d. Thierheilkunde 5: 2.
- Pebrine-Krankh. d. Seidenspinners 4: 322.
- Mikroben 1: 3.
- , Mikrosporidien ders. 4: 317.
- Organismen 4: 322.
- Pellagra, Beziehg. d. Bacill. maldis z. 4: 259.
- Pemphigus acutus, Beiträge z. Kenntniss d.
- , Kokken bei 2: 35-38 (2: 38.)
- chronicus, Kokken bei 3: 51, 5: 129.
- neonatorum, bacteriolog. Unters. über
- , Kokken bei 5: 129. (5: 129.)
- Pende'sches Geschwür 4: 86.
- Penis, Tuberkulose d. 4: 199.
- Peptonisirungs-Vermögg. d. Mikroorg. 5: 478.
- perianales Hautgeschwür b. Lungentuberk.
- Pericarditis, Aetiologie ders. 4: 57. (4: 201.)
- , A. Fraenkel's, Pneumoniekokkus bei 4:
- tuberculosa 5: 308. (57, 5: 72.)
- b. e. Schrumpfnieren, fibrinöse 4: 57.
- , Streptokokkus pyogenes bei 4: 20.
- Perimenigitis spinalis, Bacillen b. 4: 241.
- Peripneumonie, contagiöse, d. Rinder, Bac.
- ders. 5: 332. [3: 198.]
- Peritonealtuberkulose, z. Laparotomie bei
- Peritonitis, acute, z. Lehre v. d. Aetiologie,
- Entstehungsweise u. d. Formen ders. 3:
- 389, 4: 394, 5: 32. [ders. 5: 335.]
- , Bacterium coli commune als Erreger
- , Diplokok. pneumoniae als Ursache bei
- , acuter, primärer 5: 79.
- , experimentelle 3: 388.
- , ohne Beihilfe v. Mikroorg. 3: 388-89.
- dch. Perforation, bacteriolog. Studien ü.
- 5: 335. [als Erreger ders. 5: 79.]
- , primäre, Fraenkel's Pneumoniekokkus
- puerperalis, Streptok. pyog. b. 4: 20.
- , septische, z. Aetiologie ders. 5: 23.
- , z. Aetiolog. u. chirurg. Therapie ders.
- 5: 32. [d. 2: 386.]
- , statist. u. experiment. Beitr. z. Kenntn.
- tuberculosa 5: 308.
- u. ihre Beziehg. z. Laparotomie 3: 198.
- , z. palliativen Incision bei 3: 198.
- Perleche 2: 113.
- , Kokken bei der 2: 113-15.
- Perlsucht, über d. locale Beziehg. ders. zur
- Tuberkulose d. Menschen 5: 311.
- d. Rinder, i. Bekämpfung. 4: 210. [215.]
- , veterinärpolizeil. Behandlung ders. 4:
- Perubalsam, Behandlg. tuberkul. Prozesse
- mit 4: 209, 5: 315. [geg. 4: 115.]
- Pest, sibir., Resultate d. Präventiv-Impfung
- Petri's Injectionspritze 4: 527. [5: 143.]
- Peyraud, Controlunters. üb. Mittheilg. dess.
- Pferd, Actinomykose b. dems. 1: 143, 5: 410.
- , Behandlg. d. Morbus maculosus 4: 98.
- Pferd, Brustseuche dess. u. ihre Behiehg. zum
- Grundwasser 5: 9.
- , Contagium d. Influenza 1: 106, 4: 64.
- , mikrosk. Diagnose d. Rotzes b. 5: 233.
- , ursächl. Erreg. d. Drusenkrankh. d. 5: 124.
- , Infectiosität d. Blutes rotzkranker 5: 229.
- , — d. Düngers brustseuchekranker 5: 96.
- , Influenza ders. u. Grundwasserschwan-
- kungen 4: 65.
- , Kokken d. Druse d. 5: 124.
- , malignes Oedem b. 3: 117. [4: 93.]
- Pferde, Kokken b. Morbus maculosus ders.
- , Kokkus d. Myko-Desmoids (Botryomy-
- kose) ders. 2: 106-8, 3: 81, 82, 4: 90.
- , Myko-Desmoid, Beobachtungen über 3:
- , Mykofibrom d. 4: 90, 5: 393. (82.)
- , Pilzvergiftung b. 4: 457.
- , ansteckende Pleuropneumonie bei 5: 97.
- , rotzkranke, Infectiosität d. Blutes 5: 229.
- , Rotzkrankheit ders. u. d. therapeut. Kur-
- puscherei 5: 234.
- , rotzverdächtige, Uebertrag. d. Nasen-
- ausfluss a. einige Nagethiere 4: 156.
- , Starrkrampf bei dems., Uebertragung
- auf weisse Mäuse 4: 233.
- , Streptokokken d. Druse ders. 4: 86-90.
- , Tuberkulose b. dems. 2: 186, 3: 193, 4: 212.
- Pferdeschwämme, Desinfection 5: 596.
- Pflanzen, Bedeutung d. Bacterien f. d. Stick-
- stoffnährg. d. 4: 494. [4: 355.]
- , Chlorophyllwirkung chlorophyllfreier
- Pflanzengewebe, Bacterien im 4: 492, 5: 561.
- , frisches, seine Keimfreiheit 4: 492.
- Pflanzenkrankheiten, Mitth. ü. b. 3: 339.
- Pflanzenwachsthum, Bodenbacterien, Be-
- ziehg. z. d. 3: 439. [sterilisirter 4: 523.]
- pflanzliche Nährböden, Vorräthighalten
- Parasiten auf u. in d. Körper uns. Haus-
- thiere 4: 6. [4: 181.]
- phagocytäre Rolle d. Tuberkelriesenzellen
- 'Phagocyten', experiment. Beiträge ü. d. Bede-
- utg. ders. f. Immunität u. Heilung 4:
- 429.
- , (Metschnikoff's), i. Bedeutg. f. d. Ver-
- nichtung d. Bacill. i. Froschkörper 4: 427.
- Phagocytenhypothese, Unzulänglichkeit
- ders. b. Milzbrand 5: 159. [393.]
- Phagocytenkampf b. Rückfallstypus 3:
- Phagocytenlehre 3: 394-403, 4: 418-36, 5:
- 520-23.
- , Experimentum crucis' ders. 5: 520.
- , ein weiterer Beitrag zur 4: 428.
- , Ber. ü. zwei dageg. erschien. Arb. 4: 431.
- , Beitrag zur 4: 105.
- u. d. Gonokokkus 4: 73.
- Metschnikoff's, Beitr. z. i. Kritik a. Grund-
- eigener Infectionsexper. mit Milz-
- brandsporen im Frosch 4: 430.
- , u. d. Gonokokkus Neisser's 5: 114.
- , krit. Bemerk. zur 4: 426.
- , z. Terminologie ders. neben einigen Be-
- merkgn. üb. d. Riesenzellenbildg. 5: 520.

- Phagocytenlehre, Untersuchungen zur 3:  
—, weitere Unters. zur 3: 398. (396.  
Phagocytismus b. Malaria 4: 309.  
Phagocytose, üb. Immunität u. 3: 401.  
— i. d. Lunge 5: 509.  
—, Beziehg. d. Tuberkelbac. zur 4: 181-83.  
— u. Bacteriotherapie 4: 428.  
— u. Immunität b. Rötze 5: 230.  
Pharyngomycosis leptothricca 4: 288.  
Pharynx, acute infect. Phlegmone dess. 4: 25.  
—, primäre infectiöse Phlegmone dess. 4:  
—, Tuberkulose d. 3: 198. (25.  
Phlebitis im Verlauf d. blennorrhag. Rheu-  
matismus 4: 75.  
Phlegmasia alba dolens, Streptok. pyoge-  
nes, Ursache ders. 5: 24. [3: 31.  
Phlegmone, Verhältnisse d. Erysipels z. 2: 51,  
—, Einfl. d. Digitoxins a. d. Entstehg. d. eit.  
—, eitrige, Unters. üb. 1: 23. (rigen 5: 516.  
— des Pharynx, Streptok. pyog. bei 4: 25.  
— d. —, acute infectiöse 4: 25.  
— d. —, primäre infectiöse 4: 25.  
—, Kokken der 3: 12.  
phlegmonöse Dacryocystitis, bacterioskop.  
Unters. d. Eiters 2: 33.  
— Prozesse Streptokokkus pyog. b. 4: 26.  
phlogogene chem. Substanzen 4: 402.  
Phloridzin, Aufheb. d. natürl. Immunit. dch.  
Phosphor, antibact. Wirkg. 4: 174. (5: 528.  
—, Widerstandsfähigkeit d. Gewebe gegen  
Bact. dch. Einwirkng v. 4: 440. (463.  
phosphorescirende Infection d. Talitren 5:  
photogene Bacterien 3: 343 45, 4: 335, 337,  
5: 463-64. (451.  
Photogramme v. pathogenen Mikroorg. 3:  
Photographie v. Bacterien 3: 450.  
— v. — in ihrem eigenen Lichte 4: 386.  
— v. Bacterienpräparaten 4: 505.  
Photo-Mikrographie v. Bacterien 2: 416.  
Phthise, bacilläre, Heilung d. 4: 208.  
—, —, Creosotbehandlg. d. 4: 207.  
Phthisebehandlung m. Kohlensäureschwefel-  
wasserstoff-Gemengen 3: 214.  
— m. Menthol 3: 214. [4: 207.  
— mittels Zerstäubg. v. Quecksilberjodid  
Phthisiker, secundäre Erkrankung d. Ton-  
sillen u. Zungenbalgdrüs. b. dens. 5: 304.  
—, Tuberkelbac. i. Expirationsluft v. 4: 173.  
—, — im Schweiss d. 4: 180. [bac. 5: 278.  
— - Zimmer, Unters. d. Luft auf Tuberkel-  
Phthisis d. Lunge, Werth d. Fluorhydrogen-  
säure-Inhalation b. 5: 316.  
—, Mortalität, Zunahme d. 5: 277.  
—, pyämische Mischinfection b. 5: 518.  
—, tuberkulosa, Behandlung mit Menthol  
—, Verhütung ders. 5: 319. (3: 214.  
— pulmonum ohne Tuberkulose 5: 305.  
phthisische Erkrank., Inhalationsverfahren  
bei 2: 206.  
Physiologie d. Bacterien 4: 353.  
Physiopathologie d. Hundswuth, Resultate  
der neuesten Arbeiten 5: 132.  
Physiopathologie d. Pilze 4: 353.  
— d. Schwefelbacterien 4: 346.  
— d. Spaltpilze 1: 5. [5: 492.  
physiolog. Wirk. d. Kieselfluorammoniums  
Pia mater, Chorea St. Viti mit Pilzbildung i.  
d. 4: 283. [436.  
Pigment d. Malariablutes, Unters. üb. d. 5:  
—, melanämische 5: 436.  
Pigmentbacterien 2: 355.  
Pilze d. Cholera asiaticae 1: 131.  
—, Einfl. a. d. Bildg. d. Riesenzellen 1: 67.  
— d. Ekzema marginatum 3: 320.  
— d. Favus 1: 151-52, 2: 330, 333-35, 3: 318,  
319, 4: 301, 5: 417-20.  
— d. Gährungsindustrie 2: 357. [5: 414.  
— d. Herpes tonsurans 2: 330, 3: 320, 4: 302,  
— d. Oberhaut, Züchtung 4: 303.  
—, pathogene 1: 147. [2: 194.  
—, —, d. Tuberkulose, Mikrosporon furfur  
—, —, bact. Unters. üb. d. Einfluss d. Bödens  
a. d. Entwickl. 3: 125-27.  
—, —, Verhalten i. Organismus 1: 147.  
—, Physiologie 4: 353.  
—, der Pityriasis 4: 145, 5: 420. [5: 420.  
— d. Soor 1: 149-51, 2: 330-33, 3: 318, 4: 303,  
— d. — u. d. sogen. Dermatomykosen 2: 331.  
—, thermogene Wirkung ders. 5: 477.  
Pilzbefunde bei Mykosis fungoides 3: 79.  
Pilzbildung i. d. Pia mater b. Chorea St. Viti  
4: 283.  
Pilzelemente, ihre chemische Reaction im  
Sedimente eines Brunnenwassers 4: 484.  
Pilzgallen, sind die Ursache d. Wurzelan-  
schwellungen d. Erlen u. Flanagaceen?  
3: 438.  
Pilzinvasion d. Labyrinthes i. Gefolge von  
Diphtherie, Unters. über 3: 252.  
Pilzkanäle in fossilen Knochen 2: 358.  
Pilzkrankheiten der Pflanzen 2: 339-40.  
Pilzmetastasen bei Thieren 2: 339.  
Pilzsporen, Durchlässigkeit der Luftfilter-  
tuchef. 5: 583.  
Pilzsymbiose d. Leguminosen 5: 560.  
Pilzthiere, Zopf's Lehrbuch über 1: 158.  
Pilzvergiftung b. Pferden u. Rindvieh 4: 457.  
Pilzwucherung, a. d. Pleura b. Kalbe 2: 339.  
Pityriasis versicolor i. äuss. Gehörgänge 1:  
—, üb. d. Züchtung ders. 5: 420. (145.  
— Pilz 5: 420.  
Placenta, Durchgängigk. ders. f. Milzbrand-  
—, Typhusbac. i. d. 2: 178. (bac. 2: 131.  
—, Uebertragung d. Virus durch dies. 5: 85,  
96, 160, 199, 515.  
placentare Infection 4: 390, 5: 515.  
Plasmodien (?) im Blute Scharlachkranker  
u. Vaccinirter 3: 326.  
Plasmodium Malariae 1: 156, 157, 2: 274,  
275, 342-44, 3: 322-26, 4: 307-12, 5:  
425-37. [5: 430.  
—, fernere Beitr. z. Morphologie dess.  
—, üb. d. feinere Structur d. 4: 308.  
Platten aus Blutserum 3: 474.



- Plattenepithel, Invasionsfähigkeit d. Gonorrhoe in 4: 77.
- Plattenculturen, bacteriolog., Modification —, ihre Conservirung 4: 513. (ders. 3: 468.
- , Koch'sche, über d. prakt. Nutzen ders. in der Choleraepid. v. 1886 in Genus 3: 283.
- , Verfahren z. Härtung und Färbung ders. —, — Schimmelbusch's 4: 516. (4: 508.
- Plattenculturverfahren, Modification dess. 2: 421, 423, 3: 468, 4: 516. [4: 516.
- Plattenverfahren, Koch's, Modificat. dess. pleomorphe Bacterienarten 4: 280-85, 5: 384-92.
- Spaltpilzarten, Entwicklungsgeschichte einer neuen 5: 387.
- Pleomorphismus d. Bact. 4: 346, 347, 5: 390.
- d. —, Mittheilungen über 5: 391.
- d. —, Studien über 5: 389. [339.
- Pleura b. Kalbe, Pilzwucherungen i. d. 2: Pleuren, Tuberkulose der 3: 193.
- Pleuritis 3: 193. (60, 5: 72, 80.
- , A. Fraenkel's Pneumoniekokkus bei 4: —, idiopathische, ü. d. Exudate ders. 2: 77.
- , infectiöse, primäre, Studien über 5: 71.
- , metapneumonische, eitrige, dch. Pneumoniekokken bedingt 5: 69.
- , primäre, doppels., Fraenkel's, Pneumoniekokk. b. 4: 60. [405.
- , spontane, serös-fibrinöse, Aetiologie 4: —, 'Erkältungs-', tuberkulöser Ursprung ders. 4: 195.
- , tuberkulöse, zur Diagnose ders. 5: 307.
- , Vorkommen v. Fraenkel's Pneumoniekokkus bei 5: 72, 80. [5: 72, 73.
- u. Pericarditis bei croupöser Pneumonie pleuritische Ergüsse, eitrige, bacterioskop. Unters. 4: 404. [194.
- Exsudate, Unters. d. Mikroorgan. i. d. 4: — —, Pneumoniekokken Fraenkel's in 5: 69, 70.
- —, Tuberkelbacillen in 3: 194, 4: 194.
- Pleuro-Pericarditis und Cerebrospinalmeningitis serofibrinosa dch. einen d. Diplokok. pneumonicus sehr ähnl. Mikroorg. erzeugt 4: 60. [Aetiologie ders. 5: 97.
- Pleuropneumonie, ansteckende, des Pferd., —, z. Aetiologie ders. 2: 64, 5: 91.
- , Beiträge zum experimentellen Studium 2: 65, 4: 133. [gitis 2: 62.
- , Beziehungen zur Cerebrospinalmeningitis 2: 65, 4: 133.
- , croupöse, Streptokokken b. ders. 2: 77.
- , —, Aetiologie ders. 5: 331. [ders. 2: 64.
- , fibrinöse, Aetiologie und Pathogenese —, genuine, fibrinöse, Mikrokokken ders. —, infectiöse 2: 79. (2: 61.
- i. Kindesalter, Aetiologie ders. 5: 66-68.
- , purulente Infection als Erreger d. 2: 23.
- , septische, der Kälber, Bacterien ders. 2: 153, 3: 124.
- , Schizomyzeten der 2: 80.
- , traumatische 2: 79.
- Pneumoenteritis 4: 133.
- Pneumokokkus oder Diplokokkus capsula- —, Untersuch. ü. b. 5: 74. (tus? 5: 75.
- Pneumonie, acuta 3: 39.
- , —, bacteriolog. Untersuch. ü. b. 5: 58.
- , —, croupöse, z. Aetiologie 5: 66.
- , —, Aetiologie 2: 64, 4: 44-52, 5: 49, 58, 63,
- , contagiöse, z. Aetiologie 5: 91. (66, 89.
- , —, d. Ochsen-, phlogogene Substanz in ihren Mikroben 4: 402.
- , croupöse 1: 9, 2: 31.
- , —, Aetiologie 2: 64, 78, 5: 66, 331.
- , —, bacteriolog. Untersuchung. ü. b. 5: 57.
- , —, Endocarditis acuta verrucosa b. 2: 46.
- , —, acute Endocarditis u. Meningitis als Complicat. ders. 4: 57.
- , —, endemische, Fehlen (?) v. Fraenkel's Pneumoniekokk. b. 5: 65.
- , —, nach Erkältung 3: 39.
- , —, Milztumor bei 2: 71.
- , —, Nieren-Veränderung bei 5: 79. [79.
- , —, doppelte Parotitis als Folge d. 5: —, —, Pleuritis und Pericarditis complicirt mit 5: 72. [5: 72, 73.
- , —, Pleuritis u. Pericarditis bei ders. —, —, intrauterine Uebertragung ders. 5: —, —, Typhusbac. bei 3: 145. (86.
- , endemische, croupöse, Fehlen (?) von Fraenkel's Pneumoniekokk. b. 5: 65.
- , epidemische 1: 11.
- , fibrinöse, ihre Aetiologie 4: 44, 46-52.
- , —, seltene Complication ders. 5: 80.
- , —, experiment. Untersuchungen über d. Infectiosität ders. 5: 59.
- , infectiöse, 1: 9, 2: 79.
- , intrauterine Uebertragung ders. 5: 85.
- d. Kälber u. Lämmer 4: 66.
- d. Kindesalters, pathol. Anatomie b. 5: 68.
- im Kindesalter, bacteriolog. Beitrag zur Aetiologie 5: 66-68.
- i. —, Vorkommen u. Verhalten v. Fraenkel's Pneumoniekokkus dabei 5: 67-69.
- , lobuläre, Tuberkelbac. b. 2: 214.
- , doppelte Parotitis in Folge ders. 5: —, Pathogenese, 2: 64. (79.
- d. Pferde, Kokken b. 2: 81.
- , Studien über 3: 37.
- , typhöse, z. Frage v. d. Entstehg. ders. 3: 226, 5: 86, 87, 199. [5: 62.
- , weitere Unters. über d. Aetiologie ders. —, über d. mechan. Verhältnisse b. d. Entstehg. ders. 5: 87. [niekokkus bei 5: 90.
- , Vorkommen v. Friedländer's Pneumoniebacillus Friedländer's' 1: 11, 2: 64, 69, 3: 256, 4: 62-63, 5: 89-90.
- , —, gefunden i. d. Luft e. Kellerraums 3: —, —, neuer (Klein) 5: 331. (256.
- Pneumoniebakterien, Nachweis im Sputum 3: 34. [40, 4: 42-67, 5: 52-97.
- Pneumoniekokken 1: 10-17, 2: 54-83, 3: 33-34.
- Artigas' 2: 72.
- i. Blute 4: 53.
- b. Endocarditis 4: 52.

# Pneumoniekokken, Beitrag zum Studium der 2: 70.

- , Beobachtungen u. Experim. ü. d. 1: 15.
- , Beziehung zu den Mikroben der Sputumsepsis 2: 60.
- , bei Contusionspneumonie 2: 79.
- , üb. die diagnost. Bedeutung d. 1: 10, 14.
- , Einfluss der Fiebertemperaturen a. dies. 2: 67. [dingt dch. 5: 69.
- , eitrige, metapneumonische Pleuritis be-  
Färbungstechnik ders. 1: 17, 2: 68.
- , bei Kälbern, Lämmern etc. 4: 66, 67.
- , des Pferdes 2: 81.
- , A. Fraenkel's (Weichselbaum's Diplo-  
kokkus pneumoniae) 2: 56-62, 3: 33,  
4: 42, 60, 5: 52-89.
- , als Arthritis-Erreger 5: 83, 84.
- , biolog. Verhalten 5: 55-59.
- , im Blute 4: 53.
- , b. Cerebrospinalmeningitis 4: 59.
- , culturelles u. pathogenes Verhalten  
5: 61-63, 66.
- , als Empyem-Erreger 5: 71.
- , bei Endocarditis 4: 56, 57, 5: 75.
- , als Erreger multipler Hautabscesse,  
Tonsillitis, Gingivitis, Otitis media  
5: 80.
- , als Erreger eitrig. Parotitis 5: 79, 80.
- , als Erreger primär. Peritonitis 5: 79.
- , in pleurit. Exsudaten 5: 69, 70.
- , neue Färbemethode 5: 55.
- , Fehlen (?) dess. b. endemisch - crou-  
pöser Pneumonie 5: 65.
- , oder Friedländer's ? 2: 70.
- , Gamaleja's Unters. 4: 46.
- , b. Gingivitis 5: 80.
- , Guarnieri's Unters. 4: 48.
- , b. Hautabscesse 5: 80.
- , b. Hirnhautentzündung 5: 27.
- , in d. Lunge 4: 54.
- , bei Meningitis 2: 63, 4: 60, 5: 75-78.
- , bei — cerebrospinalis 4: 60.
- , als Meningitis-Erreger 5: 76-78.
- , i. d. Milz 4: 58.
- , Monti's Unters. 4: 44.
- , bei Otitis media 4: 60, 5: 80-82.
- , als Parotitis-Erreger 5: 79-80.
- , pathogenes Verhalten 5: 59-63, 66.
- , bei Pericarditis 4: 57, 5: 72. [74.
- , experimentelle Pericarditis dch. 5:  
als Peritonitis-Erreger 5: 79.
- , beim prim. doppels. Pleuritis 4: 60, 5:  
b. Pneumonie 5: 74. (72.
- , Nachweis bei sog. 'typhöser' Pneu-  
monie 5: 86.
- , b. d. Pneumonien d. Kinder 5: 67-68.
- , b. complicirender Serositis 5: 74.
- , b. Tonsillitis 5: 60.
- , intrauterine Uebertragung 5: 85.
- , Unterscheidg. v. Meningokokk. 5: 64.
- , Thue's Untersuchungen über 5: 73.
- , tinctorielles u. biolog. Verh. 5: 55-59.

# Pneumoniekokken Friedländer's (Weich-

- selbaum's Bacill. pneumoniae) 1: 11,  
2: 64, 69, 3: 256, 4: 62-63, 5: 89-90.
- , üb. e. durch dens. bedingte, von Otitis  
media suppurativa ausgehende All-  
gemeininfektion 4: 63.
- , bei Bronchopneumonie 2: 66.
- , als Fieberursache 3: 36.
- , oder A. Fraenkel's ? 2: 70.
- , Kritik der neuern Arbeiten über dies.
- , bei Ozaena 2: 67, 68, 5: 90. (2: 80.
- , thierpathogenes Verhalten 5: 89, 90.
- , das Vorhandens. ders. i. d. Luft 1: 13.
- , Vorkommen b. Pneumonie, b. Ozae-  
na 5: 90.
- , als Meningitis-Erreger 3: 43, 5: 27, 76, 78.
- , in d. Milz d. Pneumoniker 2: 71.
- , in der Nase 2: 67.
- , Pane's 2: 73.
- , der Pferde 2: 81.
- , bei pneumon. Complicationen 2: 79.
- , bei traumatischer Pneumonie 2: 79.
- , im Speichel 3: 35.
- , d. Thiere 5: 91-97. [dies. 2: 74-77.
- , Weichselbaum's Untersuchungen über  
Pneumoniekrankte, Giftigkeit d. Blutes und  
Urins ders. 5: 84. [5: 80.
- Pneumoniavirus, seltene Localisation dess.  
pneumonische Infektion, Bedingungen ders.  
5: 87, 88. [üb. die 2: 68.
- , Metastasen, bacteriol. Untersuchungen  
pneumonisches Virus, üb. seltenere Locali-  
sation d. 4: 54.
- Pneumono-Mycosis aspergillina 3: 317.
- Pneumothorax, Einfl. auf d. Lungentuber-  
kulose 4: 195.
- Pocken d. Hühner 4: 319.
- , Protozoen bei 4: 314.
- , Schutzimpfung geg. 5: 454, 455.
- pockenähnliche Gebilde, Vorkommen i. d.  
inneren Organen 3: 50.
- Pockenherde, Histologie 3: 50.
- , Protozoen (?) i. dens. 3: 328. [bei 4: 314.
- Pockenprocesse, Parasiten i. Blut u. Lymphe  
—, Sporozoen (?) ders. 3: 327.
- Pockenpusteln, bacteriol. Untersuchungen  
d. Inhaltes der 2: 35. [3: 46.
- , z. Kenntniss d. Mikroorg. i. Inhalt ders.
- Poels' Lungenseuche-Kokken 5: 96.
- Polyarthritis suppurativa, Streptokokkus  
pyog. bei 4: 23. [122.
- , polymorph. Erythem', Kokken bei 4: 85, 5:  
1'ädisposition b. Infektionskrankheiten 5:  
— f. d. metastat. Eiterung 5: 43. (539.
- und Mikroben 5: 539. [4: 549.
- praktische Anwendg. d. Argentum nitricum  
— d. Creolins 4: 366, 549. [5: 579.
- , Utensilien f. mikroskop.-bact. Arbeiten  
Präparate, bacteriol., versch. Staphylokok-  
kusarten, Demonstr. v. 5: 16.
- , Demonstr. solcher von e. Fall v. Actino-  
mykose 3: 313.

Präparate, mikrosk., aus Reagensglascul-  
 turen 3: 449.  
 —, — v. Schimmelpilzen 2: 325.  
 —, —, Vorrichtung z. i. Behandlung (Sieb-  
 dosen\*) 4: 504. [Zwecken 3: 475, 476.  
 Präparation d. Kartoffeln zu bacteriolog.  
 Präputialsack, Mikroorg. im 4: 474.  
 Präventivimpfung geg. Cholera asiatica 4:  
 — geg. gelb. Fieber 2: 346. (269.  
 Praxis d. Desinfection 4: 540.  
 primäre acute Peritonitis, Diplokokkus  
 pneumoniae als Ursache 5: 79. [130.  
 Prior-Finkler'scher Kommabac. 1: 108, 127-  
 Priorität d. Entdeckg. d. Actinomyces 3: 315.  
 — d. Entdeckung d. Ozaenakokkus 2: 68.  
 Probirgläser, bacteriologische, feuerfeste  
 Wattenpfropfen f. d. 4: 528.  
 Probirröhrchen mit schräggesechnittenen  
 Kartoffelcylindern 3: 476.  
 —, Modification d. Verschluss m. Watten-  
 pfropfen 3: 482.  
 Producte, chem., d. Bacterien 3: 365-367.  
 Prognostik d. Mittelohreiters 4: 24.  
 prognostische Bedeutg. d. Mikroskopie d.  
 Sputum 3: 195. [Mikroorg. f. d. 4: 396.  
 progressive Eiterung, Bedeutg. pyogener  
 — Granulumbildg. d. Thiere, Kokk. b. 2: 109.  
 prophylaktische Maassnahme geg. Rinder-  
 tuberkulose 4: 215.  
 Prophylaxe d. Gelbfiebers 3: 84.  
 — d. Infektionskrankh. 4: 459.  
 — d. Lepra 5: 245.  
 — d. Rauschbrands 5: 172.  
 — d. Rotzes 5: 230. [5: 270, 316, 317.  
 — d. Tuberkulose 2: 207, 208, 3: 173, 4: 213,  
 — u. Aetiologie der Choleraepidemien der  
 letzten 4 Jahre 4: 263.  
 — u. Therapie d. Cholera 4: 275.  
 Prostatitis b. Pyämie, eitrige 5: 14. [5: 387.  
 'Proteosis', Infektionskrankheit b. Rindern  
 Proteus hominis 3: 305.  
 — — capsulatus 4: 281.  
 — — — u. e. dch. ihn erzeugte Infektions-  
 krankheit d. Menschen 3: 304.  
 — vulgaris 3: 306. [ders. 3: 332.  
 —, Zoogloa-Bildung u. Schwärmestadium  
 Proteusarten u. capsulirte Bacillen 4: 282.  
 —, pathogene 3: 304.  
 —, Studien über 5: 384. [303-8.  
 Proteus- (Hauser) u. Cladothrix-Arten 3:  
 Protensinfection, Immunisirung d. löslich.  
 Bacterien-Producte 4: 450.  
 Protisten u. Alkaloide 3: 368.  
 Protoiden od. Amöben b. Variola vera 3: 328.  
 — im animalischen Impfstoff 3: 328.  
 Protozoen 1: 153-58, 2: 341-49, 3: 321-29, 4:  
 306-23, 5: 425-46. [319.  
 — b. Epitheliom u. Diphtherie der Vögel 4:  
 — d. Hautkrankheiten 5: 437-40.  
 —, Karyokinese bei dens. 2: 349.  
 —, z. Kerntheilung b. dens. 2: 349.  
 — b. Keuchhusten 2: 347, 5: 441.

Protozoen der Malaria 1: 153-57.  
 —, parasitäre, v. Insecten 3: 329.  
 —, — im Keuchhustenauswurf, weitere Mit-  
 theilung über 5: 441.  
 —, pathogene 2: 341-49.  
 — (?) bei Pocken 4: 314.  
 — (?) in Pockenheerden 3: 328.  
 — (?) bei Recurrens 4: 314,  
 —, Zopf's Lehrbuch ü. dies. 1: 158.  
 Pseudodiphtheriebacillus und Diphtherie-  
 bacillus 3: 246. [nome's 4: 61.  
 „Pseudodiplokokkus pneumoniae“ Bo-  
 pseudogonorrhoe 5: 113.  
 —, Kokken der 2: 90.  
 — der Urethra 5: 113.  
 pseudogonorrhoeische Entzündung d. Harn-  
 röhre u. d. Nebenhodens 2: 90.  
 „Pseudotuberkulose“ siehe Tuberculose zoo-  
 Psoriasis-Pilz 5: 420. [gléique.  
 Psorospermien der Schafe 2: 348-49.  
 — im Schweinefleisch 5: 443. [318.  
 Psorospermieneschläuche d. Muskeln etc. 4:  
 — spec. v. d. Speiseröhre d. Schafes 4: 317.  
 Psorospermose folliculaire végétante 5:  
 488.  
 Ptomaine 2: 372-74. [2: 375.  
 —, Beitrag zur Erklärung des Entstehens d.  
 — aus Gelatine 2: 294, 366.  
 —, Unters. über 3: 365.  
 —, Verhalten d. Eiterung z. 3: 387. [451.  
 —, ihr Zusammenhang m. Krankheiten 4:  
 puerperale Cystitis, Kokken ders. 2: 92.  
 — Erkrankg., z. Frage v. d. 4: 21, 472.  
 —, Mikroorg. b. 3: 419.  
 —, Verhütung u. Bekämpfung 4: 548.  
 — Infection v. Neugeborenen 4: 15, 5: 12.  
 —, Desinfectionmaassnahme geg. dies.  
 4: 547.  
 — Infectionen, Streptokokkus pyog. bei  
 — Mastitis 2: 28. (4: 22.  
 — Selbstinfection, z. Lehre v. d. 4: 473.  
 — Wundinfection 5: 25. [92.  
 puerperaler Blasenkatarrh, Aetiologie 2:  
 Puerperalentzündung, Beziehung der Bac-  
 terien zu dens. 2: 28.  
 Puerperalerkrankung, z. Frage ders. 4: 472.  
 —, tödtliche, verurs. dch. eine Thränensack-  
 blennorrhoe d. Hebamme 5: 26. [21, 36.  
 Puerperalfieber, z. Aetiologie dess. 1: 103, 4:  
 —, bacteriolog. Unters. bei einig. Fäll. 4: 15.  
 — im Anschluss an Erysipel 5: 45.  
 —, Erysipelkokken als Erreger dess. 2: 52.  
 —, kasuist. Beitrag z. 4: 21.  
 —, Staphylokokkus pyogenes b. 4: 15.  
 —, Streptok. pyogenes, Ursache dess. 4: 21,  
 5: 24.  
 Puerperae, Kokken i. d. Milch ders. 1: 34.  
 Purpura bei Tripperrheumatismus 5: 112.  
 — hämorrhagica, Bacillen bei 5: 341-44.  
 Purpurbacterien u. i. Beziehg. z. Licht 4: 355.  
 purulente Infection, Folge von Pneumonie  
 2: 23.

purulente Infection, nicht übertragen auf d. Foetus 2:231.

Pustula maligna, Verhalten d. Milzbrand-bacillen i. ders. 4:105.

Putrefaction, Widerstandfähigkeit d. Lyssa-virus geg. 5:138.

putride Bronchitis, Bacillen b. 4:248, 249.

— Intoxication 4:456.

Pyämien nach Abortus 5:13.

—, Beiträge zur Aetiologie 3:15.

—, im Anschluss an Gonorrhoe 5:110.

—, menschliche, Bezieh. zum Erysipel 2:50.

—, Mikrokokkus pyogenes tenuis in einem Fall v. 5:32.

—, Fall v. eitriger Prostatitis bei 5:14.

—, b. jungen Säuglingen, 2 Fälle v. 5:22.

—, oder Lyssa ? 5:14. [ner 3:77.

pyämisch-septische Infection Neugebore-pyämische Mischinfect. b. Phthisis 5:518.

Pyelo-Nephritis d. Rindes, Bacillen b. 4:252.

pyogene Bacter. b. Dacryocystitis u. Ulcus serpens 4:32.

— Kokken 2:13-34, 3:11-25, 4:9-35, 5:6-46.

—, b. Endocarditis d. Rindes 4:32.

—, b. acut-entzündl. Erkrankg. d. Auges u. d. Augenlides 4:27-31.

—, b. Erkrankung d. Auges 4:32.

—, in Furunkeln 4:12.

—, b. Mastitis d. Kühe 4:33-35.

— Mikroorg., Einwirk. auf's Bindegewebe u. Bedeutg. f. d. progress. Eiterung 4:

—, i. Krätzegängen 5:541. (396.

— Staphylokokken 2:15-24, 3:16, 4:12-16, 5:10-14, 16-21. (s. a. u. Staphylokokken.)

— Streptokokken 2:24, 3:22, 4:18, 19, 5:22-32. (s. u. Streptokokken.)

Pyosalpinx, tuberkulöser 2:228.

**Q**uantitative Bestimmg. d. Darmbact. 4:469.

—, d. Bacterien d. Bodens 3:473, 5:558.

—, d. — d. Luft 1:180, 2:431, 3:432, 4:477-79, 5:530, 5:554.

—, d. Keime i. Flüssigkeiten 4:517.

Quartanfeber, experimentelles 5:435.

Quecksilber-Albuminat u. d. Quecksilber-sublimat-Kochsalzverband 4:550.

—, Aethyl-, antiparasit. Eigensch. 4:174.

—, Cyanür a. Antiseptikum b. Augenoperationen 4:550.

—, Jodid, Behandlung d. Phthise mittels dess. 4:207.

—, Salze, antibacter. Wirksamkeit 5:491.

—, Salze, antisept. Werth chemischer Präparate mit besond. Berücksichtig. ders. 5:488. [keiten 4:365.

—, Sublimat in eiweisshaltigen Flüssig-keiten 4:550.

—, Verbindungen a. Imprägnierungsmittel von Verbandstoffen 5:594.

**Rabies**, Pasteur'sche Behandlungsmethode Rachen, Rhinosklerom d. 4:229. (5:134.

Rachendach, die Schimmelmikose dess. 5:413. [nes als Erreger 3:22.

Rachendiphtheritis, Streptokokkus pyoge-— u. Lufröhren-Erkrankungen bei Ty-phus, Aetiologie 3:142.

, Rage ténacétique' 5:143.

Ratten, weisse, Unters. ihrer Immunität ge-gen Milzbrand 4:423.

Rauschbrand, Aetiologie, Differentialdia-gnose, Prophylaxis 5:172.

—, experimentelle Prüfung u. Impfungsim-munität geg. 5:170.

—, Impfverfahren geg. 4:123.

—, Infection mit 3:116-17, 4:121.

—, Morphologie dess. 3:114.

—, Modificirung der Immunität dess. 5:167, 168. [in Deutschland 5:170.

—, Reichsaseuchenber. üb. d. Auftreten dess.

—, Schutzimpfung dess. 1:61, 2:128-30, 134, 3:114, 4:123, 124, 5:170-72.

—, — im Grossen 5:170-71.

—, — in Baden 4:124, 5:170.

—, — im Kanton Bern 5:170.

—, — im Kanton Freiburg 4:124.

—, — in Niederösterreich 5:171.

—, — in Salzburg 5:170.

—, Untersuchungen über 1:59.

—, und Milzbrand 2:121.

Rauschbrandbacillen 1:60, 61, 2:133-35, 3:113-17, 4:120-24, 5:165-72.

—, u. ihr Culturverfahren 5:166.

—, Einwirkung d. Milchsäure auf die 3:116.

—, Gährungsproducte ders. 5:481.

—, Immunisirung gegen 4:122-123.

—, histol. Vorgänge b. Infection mit 4:121.

—, Infectionsexperimente mit 5:168, 169.

—, Reincultur 5:167. [2:135.

—, Steigerung u. Abschwächung d. Virulenz —, d. Virulenz dch. Bacillus pyocyaneus 5:167. [Organismus 4:121.

—, z. Kenntniss seiner Wirkung auf d. thier. Rauschbrandinfection 3:116-17.

—, histolog. Vorgänge b. ders. 4:121.

Rauschbrandvirus, s. Abschwäch. dch. strö-mende Wasserdämpfe 4:122. [135.

—, Steigerung und Abschwächung dess. 2: Rauschbrand- und Milzbrand-Fälle im Kan-ton Bern 2:134.

Reaction bacterieller Stoffwechselpro-ducte auf Lackmus 5:478. [291-94.

—, chem., d. Cholera-bacterien 2:300, 3: —, v. Pilzelementen im Sedimente eines Brunnenwassers 4:484.

—, gasbildender Spaltpilze auf verschied. Speisen 3:352.

Reagensglasculturen, Herstellung mikrosk. Schnittpräparate v. 3:449, 4:506.

—, Conservirung 5:575.

Recurrans, Protozoen bei 4:314.

- Recurrenspirillen 1: 186.  
 Recurrenspirochäte 4: 279.  
 reduciende u. oxydirende Bacterien 2: 406.  
 Reductionsvermögen der Bacterien 2: 409.  
 Regenwürmer-Theorie 2: 123. (3: 460).  
 — als Zwischenträger d. Milzbrandgifts 2: 123.  
 Regurgitiren v. Eiter a. d. Pars posterior urethrae in die Blase, mit Demonstration 5: 104.  
 Reichsseuchenbericht (über Rotzkrankheit i. J. 1888) 5: 233. [233].  
 —, Mittheilungen dess. 5: 5, 97, 144, 164, 170.  
 Reifungsprocess d. Käse, bacteriol. Unters.  
 Reinculturen d. Actinomyces 5: 399. (5: 460).  
 — e. Bacillenart aus Urin 3: 364.  
 — anaërobiotischer Bacterien 3: 427.  
 —, aus festen Nährboden, Dauerpräparate  
 — d. Favuspilzes 1: 151. (v. 2: 415).  
 — d. Gonorrhoeokokken 2: 84-86, 88.  
 — des Herpes tonsurans-Pilzes 5: 414, 415.  
 — e. Leptothrixart aus dem Harn eines Tabetikers 5: 391.  
 — v. Pigmentbacterien 2: 355.  
 — d. Rauschbrandbacillen 5: 167.  
 — d. Sarcinen 2: 355.  
 — e. Spirillum aus faulendem Blute 4: 326.  
 — d. Tetanusbacillen 3: 238, 5: 203, 205.  
 — v. Trichophyton tonsurans 2: 336, 5: 415.  
 — v. —, Einwirkung von Antiseptics auf dies. 2: 336.  
 Reinculturmethode d. Hefearten 3: 340.  
 Reinzüchtung d. Vaccinecontagiums 3: 51.  
 Reinigung städt. Abwässer mittels Röckner-Rothe'schen Verfahrens 3: 487. [488].  
 Reinlichkeitszustand d. künstlichen Eises 4: 217.  
 Replik a. d. Artikel, zur Frage v. d. Leprabacillen' 4: 217.  
 — a. d. kritische Bemerkung d. Hrn. Metschnikoff ü. d. Aufs.: Immunität u. Phagocytose' 3: 401.  
 Reproduction Koch'scher Culturplatten, einfache Methode ders. 4: 505.  
 Resistenz geg. Mikroben, Vergrößerung der 3: 409.  
 Resorcin, antib. Wirkg. 4: 174.  
 Respirationsorgane, Behandlg. d. Erkrankung m. Lavements gazeuses 3: 214.  
 Restitution d. Virulenz abgeschwächter Bacterien durch toxische Producte von Saprophyten 5: 535.  
 Retentionshypothese, diesog. 4: 436.  
 Retropharyngeal- u. Parotis-Actinomykosen, Jodtherapie bei 4: 296.  
 Rheumatismus, blennorrhagischer 5: 110.  
 —, —, Phlebitis. Verlauf dess. 4: 75.  
 — gonorrhoeicus oder Syphilis? 4: 75, 5: 112.  
 Rhinosklerom 3: 234, 4: 229.  
 —, z. patholog. Anatomie dess. 2: 266.  
 — d. Armes 4: 229.  
 —, zur Aetiologie 2: 267-69, 5: 221, 222.  
 —, ätiolog. Untersuchungen über 5: 221.  
 Rhinosklerom, Behandlung d. 4: 230.  
 —, Fall v. 4: 229-30.  
 —, Beiträge z. Histologie dess. 5: 220.  
 —, zur Histologie und parasitären Natur dess. 2: 269.  
 —, z. — u. bact. Untersuchung dess. 3: 234.  
 —, Impfungen mit 4: 229.  
 — d. Nase 4: 229.  
 — d. Rachens 4: 229.  
 —, zur Therapie 4: 230.  
 —, Wolkowitsch's Monographie 5: 223.  
 Rhinosklerombacillen 1: 103, 2: 266-70, 3: 234-36, 4: 227-30, 5: 220-26.  
 —, neue Färbemethode 4: 228.  
 —, erfolgreiche Uebertrag. 4: 229.  
 —, Janowski's Untersuchungen 5: 225.  
 —, Verhalten, biolog. 4: 229.  
 —, — i. Gewebe 4: 229.  
 —, —, histolog. u. culturelles 5: 221-23.  
 Riesen-Amöben (?) bei chronischer Darm-entzündung 1: 157-58.  
 Riesenzellen, Bildungsweise u. phagocytäre Rolle 5: 264. [67].  
 —, ü. d. Einfluss d. Pilze a. d. Bildung ders. 1: 183.  
 —, tuberkulöse, z. Metschnikoff's Theorie ders. 4: 182.  
 —, —, Antwort a. d. Kritik Weigert's 4: 183.  
 —, —, z. Theorie ders. 1: 66. [520].  
 Riesenzellenbildung, Bemerkungen über 5: Rind, Actinomykose dess. 4: 295, 5: 409.  
 —, Aetiologie d. parenchymatösen Euter-entzündung dess. 4: 34, 35.  
 —, Bacillus d. contagösen Peripneumonie beim 5: 332.  
 —, Corn-stalk disease beim 5: 185.  
 —, diptheritische Entzündung d. dreizipflichen Klappe beim 4: 32.  
 —, bösaartiges Katarrhalfieber 5: 31.  
 —, Kieferactinomykom beim 4: 295.  
 —, Kokkus einer neuen milzbrandähnlichen Infectionskrankh. beim 5: 127, 387.  
 —, — d. seuchenhaften Hämoglobinurie beim 4: 92, 5: 125.  
 —, Lungenseuche dess. 2: 81, 5: 97.  
 —, dems. eigenthüml. mikrobiische Tuberkulose 5: 327.  
 —, Nephritis beim 4: 252.  
 —, Pilzvergiftung beim 4: 457.  
 —, Proteosis, e. neue Infectionskrankheit beim 5: 387.  
 —, Pseudotuberkulose b. 5: 323.  
 —, Rauschbrand dess. 1: 60-61, 2: 133-35, 3: 113-17, 4: 120-24, 5: 165-72.  
 —, Scharlachfieber beim 5: 125.  
 —, Texasfieber beim 5: 184.  
 —, Tollwuth bei dems. 5: 145.  
 —, tuberkulöse Infectiosität d. Fleisches v. 4: 211, 5: 281-82.  
 —, Tuberkulose b. dems. 4: 210-16, 5: 311-12.  
 —, — d. Ellenbogengelenks beim 4: 212.  
 Rinderpest, Bacillus der 3: 267.  
 —, Experimente z. Erforschung d. 3: 268.

- Rinderpestcontagium, Bericht über seine Untersuchungen 3: 267.
- Rinder- und Wild-Seuche, Bacterien der 2: 143, 3: 125-26, 4: 126-42, 5: 173-89.
- Rinderseuche (Bollinger's) in Bayern 3: 125, 4: 127, 5: 173. [heit 2: 143, 3: 125.
- , eine derselb. ähnliche Infectionskrank- Rindertuberkulose 1: 78, 2: 219, 4: 210-16, — i. Afrika 4: 212. (5: 311-12.
- , Ansteckung dch. d. Luftwege 5: 279.
- , — dch. d. Verdauungsschlauch 5: 283.
- , veterinärpolizeil. Behandlung 4: 215.
- , ihre Bekämpfung 4: 210.
- , ihre Häufigkeit 4: 210.
- , z. Beurtheilg. d. Parenchymkrankun- gen bei ders. 5: 283.
- , prophylakt. Maassnahme gegen 4: 215.
- , Symptomatologie 5: 251.
- , Uebertrag. a. d. Menschen 3: 184, 4: 213.
- Ringwurm, Behandlg. dess. 5: 417.
- , Fungus, Untersuchungen üb. 5: 415.
- Rippenfellentzündungen, acute, über die Aetiologie ders. 2: 74. [nismen 3: 362.
- Rohrzucker, Inversion dess. d. Mikroorga- , Rollmethode' Hesse's 4: 517.
- Rosaniline u. Pararosaniline 3: 455.
- u. —, Färbung d. Lepra- u. Tuberkelbac. m. 5: 241.
- Rosa- u. Rubus-Arten, die Rostpilze ders. u. die auf ihnen vorkom. Parasiten 2: 340.
- Roseolen, Typhusbac. in 2: 176.
- Rostpilze, die, der Rosa- und Rubus- Arten und die auf ihnen vorkommenden Para- Rothe Milch 5: 458. (seiten 2: 340.
- Rothlauf d. Schweine s. Entstehung u. Ver- hütung 1: 101. [22, 4: 139, 5: 172-73.
- d. — u. d. Impfung dess. 1: 101, 2: 137, 3: — d. —, Schutzimpfungen gegen 2: 138-40,
- d. —, — i. Baden 4: 126. (4: 101, 125.
- d. —, experimentelle Untersuchungen ü. d. 1: 101. [22, 4: 124-25, 5: 172-73.
- Rothlaufbacillen 1: 101-2, 2: 136-41, 3: 121- —, histolog. Verhalten der 2: 141.
- , Morphologie 1: 101.
- , Verschleppung u. Tenacität 2: 140.
- Rotterdam, Unterschg. d. Trinkwassers in 4: 480.
- Rotz, acuter (Maliasmus acutus) 5: 232.
- , Autoinfection u. Reinfection bei 1: 80.
- , chronischer, ein Fall v. 3: 160.
- , —, ein aussergewöhnl. Fall b. Menschen Diagnose 5: 233. (5: 232.
- , mikroskopische Diagnose am lebenden Pferde 5: 233. [233.
- , Heilung dess. mittels Innunctionscur 5: —, z. Frage d. Immunität u. Phagocytose bei Immunität geg. 5: 229-31. (5: 230.
- , — d. Hundes geg. 5: 229.
- , Impfversuche m. Rotzbacillen 4: 156.
- , beim Menschen 3: 159, 161, 4: 157, 5: 232- —, Phagocytose b. 5: 230. (33.
- , Prophylaxe gegen 5: 233.
- Rotz beim Schaf 4: 156, 5: 230.
- , Schutzimpfung gegen 4: 157, 5: 229.
- , Statistisches über 5: 234. [188.
- , Uebertragung v. d. Mutter a. d. Foetus 2: —, vergleichend patholog. - anatomische Studien über dens. u. d. Tuberkulose d. Pferde 2: 186, 4: 212. [nen ders. 5: 393.
- u. Botryomykose, das Auseinanderken- Rotzbacillen 1: 92-94, 2: 181-82, 3: 156-61, 4: 154-58, 5: 226-34. [154, 5: 227-29.
- , cultur. u. pathog. Verhalten 3: 157, 4: —, Diagnose ders. 4: 157. [4: 154.
- , ihr Eindringen dch. d. unverletzte Haut —, Einwirkg. d. Magensafts auf 5: 486.
- , Färbungsversuche mit dens. 4: 155.
- i. d. Galle 3: 160.
- , Immunität gegen 5: 230-32.
- , Impfschutz gegen 4: 157, 5: 229.
- , zur Kenntniss der 3: 156.
- , Löffler's Monographie über 2: 182-85.
- , Morphologie, Biologie u. pathogenes Verhalten der 3: 157, 4: 154.
- i. Malleusknoten, Färbung von 4: 155.
- , pathogenes Verhalten 3: 157, 4: 154, 5: 227-29.
- , z. Frage d. Sporenbildung b. 4: 154.
- , Tenacität 2: 187.
- , tinctorielles Verhalten 4: 155.
- , intrauterine Uebertragung 2: 188.
- , Uebertragung v. d. Mutter a. d. Foetus 3: Rotzinfektion, intrauterine 3: 158. (245.
- v. d. Luftwegen aus 3: 160.
- rotzkrankte Pferde, Infectiosität des Blutes ders. 5: 229.
- , Beiträge z. Aetiologie ders. 1: 93, 2: 181, 5: 228. [5: 233.
- i. J. 1888 innerhalb d. deutschen Reiches — d. Menschen, z. Aetiologie der 1: 93.
- d. Pferde und die therapeutische Kur- pfuscherei 5: 234.
- d. Schafe 5: 230.
- , Schutzimpfung gegen 4: 157, 5: 229.
- Rotzkrankheit, Aetiologie ders. a. Grund d. i. Kaiserl. Gesundheitsamte ausgeführten experimentellen Untersuchungen 2: 182.
- Rotzpilz, Versuche ü. Züchtung dess. 1: 92, Rotztod, acuter 4: 157. (2: 186.
- rotzverdächtige Pferde, Uebertragung des Nasenausflusses ders. a. einige Nage- thierte 4: 156
- Rotzvirus, Resistenz gegen atmosphärische Einflüsse und Hitze 2: 187.
- Roux's Kartoffelculturverfahren 4: 516.
- Rückenmark, Leprabacillen im 3: 221.
- , Typhusbacillen im 2: 180.
- Rückenmarksabscess 5: 113. [b. 4: 279.
- Rückfalltyphus, z. Färbung d. Spirochäten —, ü. d. Phagocytenkampf bei 3: 393.
- Rubrepidemie, i. Blackwells Island, New- York, ü. eine 3: 253.
- Ruhrinfection 3: 253.
- de Ruyter's Jodoformuntersuchung 4: 362.

**Saccharomyces capillitii** 2:337-38.

- Hansenii 5:453.
- lactis, eine neue, Milchzucker vergä-  
rende Hefeart 5:451.
- minor Brodgährung dch. d. 4:333.
- sphaericus 2:338.
- Saccharomycet, typischer, Oxalsäuregährg.  
dch. dens. 5:452.
- Saccharomyceten 2:356.
- Salicylate des Cresols 4:371.
- Salicylsäure, ihre antibact. Fähigk. 4:364.
- , antituberkulöse Fähigkeit 4:174.
- , desinfic. Eigenschaften 4:364. [579.
- Salpetersäure, Gehalt d. Nährgelatine an 5:  
salpetrige Säure, Giftwirkg. 5:498.
- Salolbehandlung d. Cholera, Experimente  
über 4:270, 271.
- Salpingitis, Gonorrhoe-Kokkus bei 4:76.
- , vereiterte, auf Gonorrhoe beruhend 5:  
107.
- purulenta gonorrhoeica m. gonokokken-  
halt. Eiter, ein Fall von 3:63.
- u. Ovaritis 4:76.
- Eiter, Gonorrhoeokokken im 3:63.
- Salzlösungen, bacterioskopische Verwen-  
dung der 1:183.
- Samen, Bacterien i. 4:492.
- Samenstrangverdickung u. Pilzwucherun-  
gen auf d. Pleura d. Kälber 2:339.
- Sandfilter dess. städt. Wasserwerks in Zürich,  
Wirkung dess. 5:589.
- saprogene Bacterien 3:333, 4:328, 5:450-  
— Körner, Ernst's 4:343-46. (51.)
- Mikroorganismenarten 4:324.
- Saprophyten, vitale Concurrenz ders. mit  
Milzbrand- und Typhus-Bacillen 5:561.
- , Restitution der Virulenz abgeschwächter  
Bacterien durch toxische Producte  
ders. 5:535.
- saprophytische Mikroorganismen, sapro-  
phytische, saprogene, zymogene, chro-  
mogene u. photogene Arten; 1:161-67,  
2:350-59, 3:330-46, 4:324-37, 5:447-64.
- Vibrionen 4:329.
- u. pathogene Bacterien i. ihrem Ver-  
hältniss z. Wasser 4:487.
- Saprophytismus u. Parasitismus, Beziehg.  
zwischen dens. 5:157.
- Sarcina, Untersuchungen über 2:355.
- pulmonum 3:334.
- Sarcine der Lunge 1:176.
- des Magens 1:174.
- im Munde 1:176.
- , Reinculturen ders. 2:355. [3:334.
- Sarcineformen i. d. Luftwegen d. Menschen
- Sarcinen, in d. Gährungs-Industrie vorkom-  
mend 4:333. [bei Hausthieren 4:321.
- Sarcosporidien (Miescher'sche Schläuche)  
im Schweinefleisch 5:443.
- Sarkom 4:258. [258.
- u. Carcinom, Aetiologie u. Diagnose 4:  
Sauerstoff-Bedürfn. d. Bacterien 2:368-72.

**Sauerstoff-Hypothese** 3:393.

- Sauerteig, Bedeutung d. Organismen dess. f.  
d. Brodgährung 5:454.
- Säugethiere, Coccidien d. 4:320.
- Säugling, z. Biologie d. Milchkothbacterien  
dess. 5:459.
- , Darmbacterien dess. 1:169.
- , — dess. u. ihre Beziehung z. Physiologie  
d. Verdauung 3:353.
- , Magendarmkrankung 3:493-94.
- , Mikroorganismen i. Magen 4:465.
- , Pyämie b. 5:22.
- Säuglingsalter, multiple Abscesse im 2:21.
- , bacterielle Magen- und Darm-Erkrän-  
kungen 5:549.
- , Physiologie u. Pathologie 4:467.
- Säuglingsfaeces, pathologische, Bacterien  
ders. 4:467.
- Säure, salpetrige, Giftwirkg. 5:498.
- , schweflige, antibacterielle Wirksam-  
keit ders. 5:497.
- , —, antituberkulöse Wirksamkeit 5:498.
- u. Alkali-Bildung b. Mikroorganismen  
5:479.
- Säuresublimat, Lister's, antibacterielle Fä-  
higkeit 4:364.
- , Verwendung zu Verbandstoffen 3:489.
- Scarlatina, Aetiologie 3:53, 4:417.
- , — u. Behandlung 3:53, 263.
- , Infection durch Kuhmilch 3:53.
- Scarlatinabacillus, d. sog. 3:261-63.
- , weitere Beschreibung des 3:262.
- „Scarlatinakokkus“ 1:33-34, 3:53-55, 4:82-  
— Klein's 4:82, 83. (83, 5:125.
- scarlatinöse Labyrinthentzündung 5:29.
- Schädelbasis, Actinomykose ders. 5:401.
- Schädelknochen, perforirende Tuberku-  
lose 3:204.
- Schaf, Durchtritt von Bacterien durch d. in-  
tacte Lungenoberfläche dess. 5:153.
- , Psorospermischläuche i. d. Speise-  
röhre dess. 4:317.
- , Rotz beim 4:156, 5:230.
- , Rotzkrankheit dess. 5:230.
- Schanker, weicher, experimentelle Unter-  
suchungen über d. Ansteckungsstoff  
dess. 5:238.
- Schankercontagium, über den heutigen  
Stand d. Lehre von dems. 5:238.
- Scharlach, Anatomie 1:33.
- , Aetiologie, seine wichtigsten Complica-  
tionen 3:53, 4:417.
- b. Mittelohrerkrankung 5:51.
- , Prophylaxis u. Untersuchung über d.  
Natur d. Contagiums 3:261.
- , Secundär-Infection bei 1:34, 4:417, 5:31.
- Scharlachdiphtherie, 4:16, 5:51, 214.
- u. deren Behandlung 4:16.
- Scharlach-Fieber u. Krankheiten d. Rinder  
— Nephritis 4:416. (5:125.
- Kranke, Plasmodien (?) im Blute ders. 3:  
— Pilz, Naturgeschichte dess. 5:422. (326.

- ScharlachProcess, Beziehung. d. Streptokokkus pyog. zum 4: 416. [4: 257.
- Scheuerlen'scher Krebsbac., ein Saprophyt Schicksale der in's Blut lebender Thiere injicirten Bacterien 2: 377-82.
- gasbildender Spaltpilze i. Magen 2: 352.
- Schiffe, Desinfection des Kiel- oder Bilgeraumes der 2: 435.
- Schilddrüsen-Syphilis 3: 233.
- Tuberkulose 2: 229. [516.
- Schimmelbusch's Plattenculturverfahren 4: ,Schimmel'-Formen, vermeintl. Umwandlung v. Bacterien in 4: 348.
- Schimmelmykose d. Rachendaches, e. zweiter Fall von 5: 413.
- d. menschlichen Ohres 5: 413.
- u. Actinomycose, gleichzeitig 5: 405.
- Schimmelpilz, neuer, pathogener, a. d. menschl. Gehörgang 5: 413.
- Schimmelpilze, Demonstration mikroskopischer Präparate der 2: 325.
- , pathogene, künstliche Abschwächung ders. 2: 329. [schwächg. 4: 298.
- , —, wiederholte Infection mit, u. ihre Ab—, —, ihr Untergang im Organismus 2: 330, 3: 408. [im Organismus 2: 330, 3: 408.
- Schimmelsporen, pathogene, ihr Untergang Schinken, Gastroenteritis nach Genuss v., u. Nachweis v. Milzbrandbac. 4: 111.
- „Schinkenbacillus“, Pfeiffer's 5: 349.
- Schizomyceten der Cholera 2: 297.
- b. Endocarditis ? 1: 28.
- d. Pneumonie u. d. Meningitis 2: 80.
- schizomycetische Bact. 4: 5. [oseb. 1: 78.
- Schlachthiere, Vorkommen d. Tuberkul-Schleimfluss u. Alkoholgährung lebender Bäume u. deren Urheber 2: 339. [71.
- Schleimhautaffection, gonorrh. b. Weib 4: Schleimhäute u. äussere Haut, Verhalten in Beziehg. auf ihre Durchlässigkeit f. Bacterien 4: 386.
- , Infection v. unverletzten 5: 514.
- , intacte, Durchlässigkeit f. d. Tuberkelvirus —, Lichen ruber ders. 4: 247. (4: 178.
- Schleimhautentzündung, eitrige, Soor d. Oesophagus m. 3: 318.
- Schleimhauterkrankung, gonorrhoeische, d. Mikroorganismus ders. 1: 18, 2: 84.
- Schleimhauttuberkulose 3: 207.
- Schleimpilze, Zopf's Lehrbuch über 1: 158.
- Schlempe, Mikroorganismen in der 2: 357.
- Schlussbemerkung z. d. Kritik d. Hrn. Babes 3: 235. [Haussäugethiere 2: 7.
- Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Schmidt's, Trachom-Kokkus' 4: 81.
- Schnecken als Milzbrandträger 5: 163.
- Schnee, Mikroorganismen im 4: 488, 489.
- Schnittpräparate von Reagensglasculturen 3: 449. [ihre Herstellung 4: 506.
- , mikroskop., von Reagensglasculturen, Schnupfen, Diplokokken i. d. Secreten d. Initial-Stadiums b. dems. 4: 462.
- Schütz's, Brusteuchekokkus' 4: 65.
- Schutzimpfungen 4: 450. [117, 124, 5: 161.
- gegen Anthrax, Beitrag z. Kenntniss 4: — mit Bacillus pyocyaneus u. artverwandten Saprophyten 5: 156, 157.
- gegen Brusteuche 4: 65, 5: 94. [442.
- a. chemischem Wege, Versuche über 4: — gegen Cholera d. Hühner (Hühnerpest) 2: 154.
- Ferran's, Beitrag z. mikroskop. Aetiologie d. Rabies u. Erklärung d. Pasteurschen Verfahrens 5: 141.
- gegen Geflügelcholera 2: 152.
- — Hundswuth 3: 97, 5: 137, 144.
- — Lyssa, vor u. nach d. Infection 5: 137.
- — Milzbrand 1: 57, 2: 128-30, 3: 111-12, 4: 116-17, 5: 162.
- g. — (Methode Chauveau) 1: 57.
- g. —, Cienkowski's 5: 162.
- g. —, günstige Resultate 2: 129.
- g. — in Russland 5: 162.
- g. —, über d. Werth 3: 111.
- mit abgeschwächten Milzbrandculturen 4: 444. [Basis ders. 5: 137.
- , Pasteur's, antirabische, experimentelle —, —, —, Werth der Anwendung ders. beim Menschen 3: 97.
- , —, —, Ferran's Modification ders. und deren Empfehlung durch Bareggi 5: 141.
- gegen Rauschbrand 1: 61, 2: 128-30, 134, 3: 114, 4: 123-24, 5: 170-72.
- — — i. Baden 5: 170.
- — — i. Kanton Bern 5: 171.
- — — i. Niederösterreich 5: 170.
- — — i. Salzburg 5: 170.
- — Rotz 4: 157, 5: 229. [125.
- — Schweine-Rothlauf 2: 138-40, 4: 101,
- — Schweine-Seuche 2: 138.
- — Stäbchenrothlauf d. Schweine 2: 139, 3: 121, 122.
- , d. derzeit. Standpunkt 2: 396, 3: 409.
- , Beitrag z. Studium der 3: 409.
- , Theorie 3: 408. [der 2: 396.
- gegen Thierseuchen, Werth u. Unwerth — gegen Tuberkulose 2: 204, 3: 174.
- Schutzimpfungsinstitut in Padua, Beobachtungen i. dems. 5: 134. [133.
- in Palermo, Beobachtungen i. dems. 5: Schutzimpfungsverfahren, Gamaleja's, gegen Spirillum Cholerae asiaticae 5: 372, 373. [4: 65.
- Schutzimpfungsversuche geg. Brusteuche Schutzpockenimpfung 4: 454.
- u. ihre Ausführung 4: 455.
- Schwärmstadium d. Proteusarten 3: 333.
- Schwärze, sog. d. Getreides 2: 340.
- Schwefelbakterien, Beitr. z. Morphologie u. Physiologie d. 4: 436-47, 5: 390.
- Schwefelcarbolsäure als Desinfectionsmittel 4: 549.
- Schwefeldioxyd, antibacterielle Wirksamkeit 4: 368.



Schwefelwasserstoff, antibacterielle Wirksamkeit 4: 368.

—, über d. Bildung von, durch Bacterien 3:

—, desgl. im Urin 3: 364. (364, 5: 450.

—, Behandlg. d. Tuberkulose m. 3: 214.

—, Verhalten d. Mikroorg. geg. 3: 379.

—, d. Tuberkelbac. geg. 4: 172.

Schwefelwasserstoffgemenge, Phthisebehandlung m. 3: 214.

schwefelige Säure, antibact. Wirkg. 5: 497.

—, desinfect. Wirkg. 5: 498.

Schwein, Actinomykose beim 4: 296.

—, Actinomyces musculorum ders. 5: 410.

—, Anthrax b. 4: 113.

—, Endocarditis verrucosa bei dens. 5: 172.

—, Fütterungstuberkulose 4: 214.

—, localer Milzbrand bei 4: 111.

—, Milzbrand beim 4: 113.

—, Septikämieformen bei dens. 5: 182.

—, Stäbchenrothlauf d. 3: 121, 2: 139, 4: 126.

—, Tuberkulose bei 4: 214.

Schweinefleisch, Psorospermien im 5: 443.

Schweinerothlauf, Bacillus des 1: 101-2, 2: 137-40, 3: 121-22, 4: 124-26, 5: 172-73.

—, Abschwächungsversuche 2: 139.

—, Immunität gegen 4: 449. [d. 5: 520.

—, Immunität d. Kaninchen geg. d. Bacillus

—, Infections- und Abschwächungs-Versuchem. d. Bacillus d. 2: 139. [125.

—, Schutzimpfung geg. 2: 138-40, 4: 101,

Schweinepest, Bacterien ders. 4: 134.

— in Dänemark 4: 135.

—, zur Schutzimpfung geg. 2: 138.

—, Urtheil üb. d. Bericht d. Untersuchungscommission f. Schweineseuche in Nordamerika 5: 179. [133.

Schweineseuche, Aetiologie 3: 123, 4: 128, —, Bacillen der 2: 148-51, 3: 122-31, 4: 126-42, 5: 173-89.

—, amerikan., Bacillus ders. 4: 130, 131, 133.

—, biolog. Eigenschaften u. Abschwächung

—, deutsche 5: 175. (d. Virus 4: 136.

—, — u. amerikanische 5: 178-81.

—, in Frankreich 4: 136.

—, französische 4: 136.

—, z. Kenntniss ders. 4: 137, 5: 175.

—, in Krzanowitz 5: 175. [123, 5: 177.

—, Löffler-Schütz'sche, z. Kenntniss der 3:

—, Löffler-Schütz'sche, in Dänemark. Verschiedenheit v. d. Swinpest' 5: 177.

—, in Marseille 4: 136.

—, schwedisch-dänische, Bacillus 4: 134,

— u. Stäbchenrothlauf 4: 126. (135.

Schweiss v. Phthisiker, Tuberkelbac. i. dems.

Schwindsucht in der Armee 5: 317. (4: 180.

—, wieschützt man sich dagegen? 5: 274.

Schwindsuchtbehandlung 3: 190, 215, 4: 196,

— m. Anilinöl 4: 209. (209.

— dch. Ernährung 4: 196.

Scorbut, Aetiologie dess. 4: 247.

—, Bacillen bei 4: 247.

Scrofuln, mikrokokkische 2: 20.

Scrofulo-Tuberkulose der Haut 5: 302.

Scrophulose, Aetiologie 3: 210.

—, Verhältniss z. Tuberkulose 2: 234, 3: 210.

—, über die Virulenz der 2: 205.

Scrotum, primäre Tuberkulose des 3: 205.

Secrete, Uebergang d. Tuberkelbacillen in dies. 4: 180.

Secundärinfection b. Scharlach, klinisch-experimentelle Unters. über 4: 417, 5: 31.

Seeluft, Untersuchg. ders. a. d. Mikroorganismen bez. deren Keime 2: 411-12.

—, Mikroorg. d. 2: 411.

Sehnenscheiden, Tuberkulose der 1: 84, 2: 231.

—, —, Bedeutung d. Faserstoffs f. d. pathologisch-anat. u. klin. Entwicklung der 2: 231. [halt., zwecks Verimpfung 3: 465.

Seidenfäden, Anfertigung v. organismen-

Seidenraupen, Fleckenkrankh. ders. 4: 322.

Seidenspinner, Pebrine-Krankh. der 4: 322.

—, Mikrosporidien der Fleckenkrankheit (Pebrine) 4: 317.

Seife, gewöhnliche, antibacterielle Wirksamkeit ders. 5: 500.

—, Keimgehalt d. 3: 439.

Selbstinfection, z. Frage v. d. 5: 26.

—, Beitrag z. Lehre v. d. 3: 391.

—, wider die Lehre v. d. 4: 473.

—, puerperale, Lehre v. d. 4: 473.

Selterswasser, Vorkommen u. Verhalten d. Bacterien im 3: 429-30.

Senkgruben, Desinfection von 5: 603.

Sepsis u. Milzbrand, z. Lehre v. dens. 5: 535.

Septikämia hämorrhagica Hueppe, Bacillen der 2: 141-59, 3: 122-31, 4: 126-42,

— in Bayern 4: 127. (5: 173-89.

Septikämie, bacilläre, bei Lämmern 5: 337.

—, Beziehung d. Fäulnisbacterien zur 1:

—, Immunität geg. 4: 118. (163.

—, neue, d. Kaninchens 5: 337.

— b. Menschen, Fall v., mit einigen Kennzeichen d. Milzbrandinfection 4: 117.

— b. einem Ochsen 5: 336.

—, Studium der 2: 28.

—, Bacillus 5: 337.

—, Form b. Schweinen 5: 182.

—, Kokken (?) bei Thieren 5: 128.

septikämische Gebärmutterentzündung b. Rind 1: 61.

Septikopyämie, kryptogenetische 4: 387.

septische Bauchfellentzündung 5: 23.

— Erkrankung, Stand d. Lehre v. ders. 4: — Impfkeratitis 4: 29, 31. (393.

— Peritonitis, Aetiologie 5: 23.

—, chirurg. Therapie 5: 32. [122-31.

— Pleuro-Pneumonie der Kälber 2: 158, 3:

— Processen, Bacillen ders. 5: 336.

— d. Kindesalters, bacteriolog. Unters. Septo-Pyämie, Fall von 5: 15. (üb. 4: 416.

Septoria ampelina 2: 340.

seröse Häute, über Tuberkulose ders. 3: 199.

serös-fibrinöse Pleuritis, Aetiologie 4: 405.

Serositis, complicirte, Vorkommen d. Pneumoniekok. Fraenkel's b. 5:74.  
 —, multiple 1:14. [Aetiologie 5:125.  
 seuchenhafte Hämoglobininurie d. Rindes,  
 — d. —, Kokkend 4:92.  
 Sexualorgane, Blennorrhoe ders. u. ihre  
 Complicationen 4:69. [d. 3:191.  
 siderotische Lungen, tuberkulöse Erkrank.  
 Siebdosen, Vorrichtung z. Behandlg. mi-  
 kroskop. Präparate 4:504.  
 Silberlösungen, antisept. Werth u. ihre Wir-  
 kung a. d. Milzbrand 3:106.  
 Sinkstoffe, Wirkung a. Bacterien 5:590.  
 Sitzungsbericht d. Vereins f. wissenschaftl.  
 Heilkunde zu Königsberg, Ortmann's  
 Mitth. üb. Diphtherie 5:214.  
 Smegmabacillen 1:95-99, 2:259-65, 3:232-  
 33, 4:223-27, 5:234-40.  
 —, Färbereaction d. 2:261.  
 —, z. Geschichte der 3:233.  
 Sommerdiarrhoe, bacteriol. Beobachtung-  
 —, Bacillen, 2:265, 3:266. (gen 3:266.  
 — in Leicester, Ursachen 4:469.  
 —, Untersuchungen üb. 4:469.  
 Soor bei gesunden Erwachsenen 2:333.  
 — des Mittelohrs 4:303.  
 — d. Oesophagus m. eitr. Entzündung der  
 Schleimhaut, ein Fall v. 3:318.  
 Soorculturen 1:150. [5:420.  
 Soorpilz 1:149-51, 2:330-33, 3:318, 4:303,  
 —, Beitrag z. systemat. Stellung dess. i. d.  
 Botanik 1:149.  
 —, über d. Eindringen dess. in d. Gewebe u.  
 Blutgefäße u. d. patholog. Bedeutung  
 dess. 5:420.  
 —, Untersuchungen ü. d. Natur dess. 1:150.  
 Soziodol 5:496.  
 —, antibact. Wirksamkeit dess. 5:496.  
 Spaltpilz, lichtentwickelnder, im Meerwas-  
 ser 2:411-12, 3:343.  
 —, ein neuer, pathogener 5:385.  
 —, pathogener, üb. einen bei Kaninchen ge-  
 fundenen 3:253.  
 —, —, Wachsthumseinflüsse einiger nicht-  
 pathog. auf solche 5:532.  
 Spaltpilzart, eine neue d. Choleraspirillen  
 ähnliche 1:107.  
 —, Entwicklungs gesch. einer neuen pleo-  
 morphen 4:387. [349.  
 Spaltpilzarten, bacteriol.-chem. Unters. 4:  
 Spaltpilze, die 1:3. [dies. 5:481.  
 —, anaërobe, Zersetzung des Leims durch  
 —, Bildung von gasförmigem Stickstoff i.  
 thierischen Stoffwechsel unter dem Ein-  
 fluss der 2:409.  
 —, chemische Bestandtheile 3:357.  
 — i. d. normalen Darmwand d. Kaninchens  
 1:162.  
 —, Differenzirungsmethode der 1:183.  
 — (pathog.), Entwicklung ders. unter d.  
 wechselseit. Einfluss ihrer Zersetzungs-  
 producte 4:454.

Spaltpilze, gasbildende, i. Magen 2:352.  
 —, —, Reaction auf versch. Speisen 2:352.  
 —, — d. Verdauungstractus 2:352.  
 —, kernartige Körper in 4:341.  
 —, Morphologie 1:6, 163.  
 — d. Mundhöhle 1:171.  
 —, nichtpathogene, Wachsthumseinfluss  
 ders. auf pathogene 5:532.  
 —, Physiologie 1:5.  
 —, das quantitative Vorkommen i. menschl.  
 Darmkanale 3:420.  
 —, combinirtes Universalverfahren z. ihrem  
 Nachweise 3:453.  
 —, Untersuchungen über dieselben in thie-  
 rischen Körpern 2:374.  
 — im Verdauungstract 1:171, 2:352.  
 — bei Verruga peruana 1:39.  
 —, Vorkommen i. d. Lochien d. Uterus u. d.  
 Vagina ges. u. kranker Wöchnerinnen  
 4:470.  
 Spaltpilzform, neue, chromogene, 3:341.  
 Spaltpilzinfektion 1:148.  
 Spaltpilzuntersuchungen, biolog. 2:17.  
 — an der Kuhmilch 5:454.  
 Spaltung d. Milchzuckers dch. Sprosspilze 5:  
 Spasmodoxin 3:240. (456.  
 Speciesbestimmung b. d. Bacterien 4:349.  
 Specificität d. Trachoms 4:80.  
 Speichel, pathogene Mikroorganismen des  
 —, Pneumonie-Kokken im 3:35. (3:412.  
 Speicheldrüsen, eitrige Entzündungen ders.  
 4:15, 5:14.  
 Speichelseptikämie der Kaninchen 2:154.  
 Speichelsteine, Bacterien in dens. 2:385.  
 spinale Manifestation d. Blennorrhoe 5:113.  
 Spirillen 1:136, 2:290-310, 3:278-308, 4:  
 261-85, 5:365-83.  
 —, abscessbildende? 4:280.  
 —, Färbung 5:570. [376.  
 —, Finkler-Prior's 2:310, 3:303, 4:276, 5:  
 — d. Mundhöhle, abscessbildende Eigen-  
 schaften ders. 4:280.  
 —, Proteus- u. Cladothrix-Arten 3:303-8.  
 Spirillenarten, neue 3:333.  
 Spirillum concentricum 4:326.  
 — endoparasiticum 3:334.  
 —, pigmentbildendes 2:355-56.  
 —, Reincultur e. echten aus den Cadaver e.  
 an Mäuseseptikämie verendeten Maus 2:  
 355. [326.  
 —, seine Reinculturen a. faulendem Blute 4:  
 — Cholerae asiaticae 2:290-309, 3:278-  
 303, 4:261-76, 5:365-76. (Koch's  
 Kommabacill. d. Cholera asiatica.)  
 — —, Beziehung z. Epidemiologie d.  
 Cholera 4:273.  
 — —, biolog. Verhalten 5:368.  
 — —, Concurrerzfähigkeit mit anderen  
 Mikroben 5:370, 371.  
 — —, Frage d. Dauerzustandes 4:265.  
 — —, diagnost. Bedeutung 5:375.  
 — —, Diagnose d. 4:271.

- Spirillum Cholerae asiaticae*, Gamaleia's Schutzimpfungsverfahren geg. 5: 372, 373.
- — —, Giftproduction dess. 5: 369.
- — —, Infectionsverfahren bei Meer-schweinchen 5: 371.
- — —, Infection dch. Trinkwasser 4: 275.
- — —, Lebensdauer i. Wasser u. Erde 5: 370.
- — —, Morphologie u. Biologie 4: 263-67.
- — —, u. culturales Verhalten 5: 367.
- — —, thierpathog. Verhalten 4: 269.
- Spirobacillus Cienkowski*, eine tödtliche Krankheit der *Daphnia magna* verur-sachend 5: 389.
- Spirochäte febris recurrentis* 4: 279.
- d. Rückfalltyphus, z. Frage v. d. Färbung ders. 4: 279.
- Spirochätenform* d. Koch'schen Kommaba-cillus, im Gewebe d. Choleraarms und Herstellung versch. Fluoresceinpräpa-rate 3: 285.
- spontane Milchgerinnung 3: 364.
- Pleuritis, Aetiologie 4: 405.
- Sporen, Kartoffelbac. mit ungewöhnlich widerstandsfähigen 4: 358.
- , über d. Ursache der Widerstandsfähig-keit gegen hohe Temperaturen 5: 484.
- oder kern-ähnliche Kügelchen im Bac-terienprotoplasma 4: 343.
- Sporenbildung b. d. Bakterien 4: 340, 343.
- b. *Cholera* bact. 4: 238, 342. (465.)
- auf Fleisch v. milzbrandkranken Thieren
- , Hefemit 3: 340. (5: 151.)
- b. d. Hefenarten, natürl. Vorkommen i. d. Brauereien 3: 340.
- in Hefe-Culturen 5: 469.
- beim Milzbrand 3: 101, 102, 5: 469.
- b. —, z. Frage über die 3: 102.
- , neuer Typus ders. b. endosporen Bac-terien 5: 467.
- , zur Frage ders. b. Rotzbacillen 4: 154.
- , z. Frage ders. b. Streptokokken, *Cholera*-bact. etc. 4: 238, 342.
- d. Typhusbacillen 3: 134, 136, 4: 145.
- b. *Xerosebacillus* 4: 238, 342.
- Sporen- und Kahlhaut-Bildung bei Unter-Sporenfärbung 3: 464. (hefe 3: 340.)
- d. Typhusbac. 4: 145.
- Sporenfrage b. Typhusbac. 4: 143-45.
- Sporozoen 2: 8. [320.]
- als Krankheitserreger b. Hausthieren 4:
- (?) der Pockenprocesses 3: 327.
- Spriewasser, seine Veränderung innerh. und unterh. Berlin's in bacteriolog. und che-mischer Hinsicht 3: 427.
- Spritze f. bact. Zwecke 5: 576. [Haut 2: 338.]
- sprosspilzartige Epiphyten d. menschlichen
- d. Kälberlymphe 1: 146.
- , roth u. schwarz gefärbte 3: 343. [456.]
- , Spaltungen v. Milchzucker durch dies. 5:
- Sprosspilze, gährungserrregende 3: 340.
- Spülflüssigkeit, antiseptische 4: 546.
- Sputum 3: 195.
- , grünes 5: 462. [462.]
- , dch. *Bac. virescens* verursachtes 5:
- , Mikroskopie, diagnostische und pro-gnostische Bedeutung 3: 195. [34.]
- , Nachweis d. Pneumoniebakterien im 3:
- Sputum, phthisisches, Uebertragbarkeit d. Tuberkulose durch dass. 1: 76. [307.]
- Tuberkelbacillen im 2: 202, 3: 194-96, 5:
- , tuberkulöses, Virulenz dess. 2: 202.
- Sputumseptikämie 2: 155.
- , Mikrokokkus der 3: 33, 34. [60.]
- , Beziehungen d. Pneumoniokokken zur 2:
- Stäbchen u. Kokken, Beziehung zwischen 2: 366.
- Stäbchenrothlauf der Schweine und dessen Schutzimpfung 2: 139, 3: 121-22, 4: 126.
- u. Schweineseuche 4: 126.
- Staphylokokken, ihre Fundorte 4: 13.
- , i. d. Milch v. Puerperae 2: 18.
- im gesunden Präputialsack 4: 474.
- als Tetanuserreger 3: 243. [5: 10-21.]
- , pyogene 2: 15-22, 3: 21, 22, 32, 4: 12-17,
- Staphylokokkus aureus, Hemmung d. Milz-brandinfection durch dens. 5: 158.
- , Immunitätswirkg. dess. gegen Milz-brand 5: 158.
- , Infectionsversuche mit dems. 5: 12.
- , Morphologie 3: 16.
- , Traubenzucker neb. demselben als Ursache d. Eiterung 4: 404.
- , Verhalten d. Jodoforms z. 3: 20.
- , Verlauf der durch dens. hervorgeru-fenen Entzündungen 5: 10.
- resp. albus, Wirkung a. Hornhaut-wunden 4: 26.
- pyogenes, über seinen Bau 4: 12.
- albus in der Milch 2: 23.
- aureus 2: 17. [3: 16.]
- , Form u. Grössenverhältnisse des
- , a. Untergang in d. dch. ihn hervor-gerufenen Entzündungsprocessen
- u. Orientbeule 4: 86. (3: 399.)
- b. Aphthen 4: 16.
- i. d. Aussenwelt 4: 13. [4: 291.]
- , seine Combination m. *Actinomyces*
- b. Ekzem 4: 16.
- b. Endocarditis 4: 14.
- , Färbungsverhalten 4: 12.
- b. Furunkel und Parotitiden 4: 15.
- , Morphologie 4: 12.
- b. Osteomyelitis 4: 14.
- b. Parotitiden 4: 15.
- b. Puerperalfieber 4: 15.
- , pyosepticus' 5: 119.
- u. üb. d. Impfung gegen 4: 17.
- , Unterschied d. path. Wirkung zwi-schen pyog. Staphylok. u. Streptok. 4: 17.
- Arten, Demonstration v. bacteriologi-schen Präparaten 5: 16.
- Invasion, Histogenese d., dch. dies. her-vorgeruf. Bindegewebsabscesse 4: 393.

Starrkrampf b. Pferde, Ueberimpfung auf weisse Mäuse 4: 233.  
 Statistik über Milzbrand 2: 130.  
 Statistisches über Rotz 5: 234.  
 Staubbiederschlag d. Luft, Untersuch. auf Tuberkelbacillen 5: 278.  
 Staup des Hundes, Kokken b. 4: 92.  
 Stauungspapille, Aetiologie 3: 391. [3: 391.  
 —, Zusammenhang mit Gehirnaffectio nen Steigerung d. Rauschbrandbac. 2: 135.  
 — d. Rauschbrandvirus 2: 135.  
 Sterblichkeitsverhältnisse in d. Kranken pflegeorden b. Tuberkulose 5: 818.  
 Sterilisation, Anwendung i. d. präventiven u. curativen Therapie 5: 599.  
 Sterilisation d. Bluteserums 1: 181.  
 — d. Catgut 5: 596.  
 — mittels Dampfkochoptes 3: 486.  
 — d. Erdbodens, Einfluss a. d. Pflanzen wachsthum 3: 439.  
 — von Gummikathetern 5: 596.  
 — d. Milch 4: 555, 556.  
 — von Nährlösungen 3: 472.  
 — von Verbandstoffen 5: 594.  
 — u. Desinfection, Bemerkungen üb. 4: 526.  
 Sterilisationsapparat f. Blutserum 1: 181.  
 — z. Herstellg. sterilisirter Kindermilch 5: —, einfacher, kupferner 5: 592. (604.  
 Sterilisationstechnik 4: 523, 526.  
 sterilisirter pflanzlicher Nährboden, Vor rathighalten 4: 523.  
 Sterilisirung d. Milch für d. Hausgebrauch, Apparat zur 2: 440. [Dampf 5: 594.  
 — von Verbandstoffen durch strömenden Sterygmatozystis nidulans 2: 329. [4: 514.  
 Stich- u. Strich-Culturen, ihre Conservirung Stickstoff, freier, Entbindg. dess. b. Fäulnis u. Nitrification 4: 494.  
 —, seine Entwickl. b. Fäulnis 4: 328.  
 —, gasförmiger, Bildung dess. im thieri schen Stoffwechsel, Einfluss der Spalt pilze hierauf 2: 409.  
 Stickstoffernährung d. Leguminosen, Be ziehung d. Bakterien zu ders. 3: 364.  
 — d. Pflanzen, Bedeutung d. Bakterien für dies. 4: 494. [minosen 4: 493.  
 Stickstoffnahrung der Gramineen u. Legu Stiefelschle, Mikroorganismen an einer 3: Stoffwechsel d. Bierhefe 5: 452. (437.  
 Stoffwechselproducte d. Bakterien 4: 349.  
 — d. —, Immunität dch. dies. 4: 441.  
 — d. —, Reaction auf Lackmus 5: 478.  
 —, entwicklungshemmende, d. Bakterien u. die sog. Retentionshypothese 4: 436.  
 —, Historisch-Kritisches, ü. d. dch. dieselben verliehenen Impfschutz 4: 441.  
 Stomatitis aphthosa, Anatomie und Aetio logie 4: 16.  
 — ulcerosa, Bacillen bei 5: 332.  
 — b. Blennorrhoe 5: 112.  
 Strahlenpilz, Cultur dess. 5: 398.  
 —, Doppelfärbung 4: 288.

Streptococchämie, metastatisirende, Cata ni's 5: 23.  
 Streptokokken, Cultur ders. 5: 21.  
 — b. Diphtherie 5: 47-52.  
 — d. Erysipels in inneren Organen 3: 31.  
 — b. Gesichtserysipel 3: 32.  
 — bei Masernpneumonie 3: 37.  
 —, pathogene, Vorkommen im menschl. Körper 5: 28.  
 — bei hereditärer Syphilis 2: 96, 3: 76.  
 — u. Bacillen b. Mycosis fungoides 3: 79.  
 — u. — bei hereditärer Syphilis 3: 78.  
 Streptokokken-Embolie als Ursache v. Ophthalmie 3: 24.  
 — Infection mit tödtl. Ausgang 5: 29.  
 — Invasion des Gefäßsystems, infantile Nekrose d. Bindehaut m. letalem Aus — Peritonitis 5: 23. (gang dch. d. 4: 27.  
 — Pneumonie 5: 45. [3: 77.  
 — Pyämie, puerperale, b. e. Neugeborenen — Toxin 4: 26. [4: 20.  
 — in einem Fall v. verrucöser Endocarditis — i. Blute b. Erysipelas 2: 51.  
 „Streptokokkus diphtheriae“ 5: 49-52.  
 — d. „Druse“ d. Pferdes 4: 86-90.  
 — erysipelatis 5: 44-46.  
 —, der, Fehleisen's bei Larynxerysipel 2: 49.  
 —, pathog., i. menschl. Körper 5: 28.  
 —, —, e. neuer 5: 30.  
 — plicatilis 2: 113.  
 — bei croupöser Pneumonie 2: 77.  
 — im gesunden Präputialsack 4: 474.  
 —, Sporenbildung 4: 258, 342.  
 — pyogenes 2: 24, 50-52, 3: 22-23, 4: 18, 19, 5: 22-32, 44.  
 — — b. Endo- u. Pericarditis, b. Peritonitis puerperalis 4: 20. [22.  
 — — als Erreger d. Rachendiphtheritis 3: —, Identität mit Erysipelkokkus 2: 50-52, 5: 44.  
 — —, Malzkehricht als Nährböden für 5: 21.  
 — —, b. Meningitis 5: 27.  
 — — im normalen Mundspeichel 4: 26.  
 — b. Otitis media 4: 23-25.  
 — b. Phlegmonepharyngis 4: 25.  
 — b. Polyarthritissuppurativa 4: 23.  
 — b. Puerperalfieber 4: 21.  
 — b. puerperalen Infectionen 4: 22.  
 — —, seine Beziehg. z. Scharlachprocess 4: 390.  
 — b. Typhus abdominalis 2: 390. (416.  
 — —, Ursache d. puerperalen Wundfiebers u. d. Phlegmasia alba dolens 5: 24.  
 Stroschein's Injectionspritze 5: 578.  
 Structur, endospore d. Bacterienzellen 5: — d. Tuberkelbacillen 4: 167. (468.  
 Studien, bacterielle, üb. Arthropoden 2: 393.  
 —, —, üb. Cholera 3: 282.  
 —, —, üb. Dacryocystitis 2: 33. [2: 168.  
 —, —, üb. die Bedeutung d. Typhusbacillen —, experimentelle über Pneumonie und Bronchopneumonie 2: 65.

Studien, experimentelle zur Pathologie und Therapie d. Gonorrhoe 3: 63.  
 —, therapeutische, üb. d. Tuberkulose 2: 209.  
 —, üb. Gonorrhoe 1: 21.  
 —, üb. d. Wuthkrankheit 2: 91.  
 Studium d. Diphtherie 4: 234.  
 — d. Septikämien 2: 28.  
 — d. Syphilis 5: 238. [nahme b. 4: 546.  
 subcutane Injection, Desinfectionsmaass-Subduralraum, Inoculation d. Tuberkelbacillen in dens. 4: 177. [3: 214.  
 Sublimat, Behandlung d. Tuberkulose mit —, Resistenz d. Mikroorganismen gegen dass. 5: 486. [380.  
 —, saures, Verhalten d. Mikroorg. gegen 3: — Dämpfe, Desinfection v. Räumlichkeiten mittels 2: 435.  
 — Lanolin als Antiseptikum 4: 365, 5: 473.  
 — Lösungen, Desinfectionswerth 5: 491.  
 — —, saure, als desinficirend. Mittel u. ihre Verwendg. zu Verbandstoffen 3: 380, 488.  
 — Verbandstoffe, asept. u. antisept. Wirkung 3: 488. [Sublimatgeh. 4: 550.  
 — —, ihre Herstellg. u. d. Beständigkeit d. — —, keimfrei 5: 488. [313.  
 Submaxillar-Gegend, Actinomykose d. 2: submentale Actinomykose 3: 311, 5: 400.  
 subperiostealer Abscess, Fraenkel's Pneumokokkus i. dens. 5: 82.  
 Sumpfbakterien, neuer Typus d. Sporenbildung b. 5: 467.  
 'Surra', Blutparasiten d. 2: 345.  
 'Svinpest' 4: 134. [Schweineseuche 5: 177.  
 — —, 'Verschiedenheit v. Löffler-Schütz's Swine-plague, amerikanische, Bakterien der 2: 150-51, 3: 127-30, 4: 128, 129, 134, 5: 178.  
 — — und hog cholera 3: 127-30.  
 — —, Variabilität d. Bacteriums der 2: 368.  
 Sycosis, Aetiologie 3: 18-20.  
 —, Bacillen bei 5: 345.  
 —, über d. verschiedenen Formen u. eine —, Therapie 3: 18. (neue Art ders. 5: 345.  
 sympathische Augenentzündung 5: 17.  
 — 'Ophthalmie, ihre Aetiologie 1: 31, 2: 31, 4: 413, 414.  
 Symptomatologie d. Alopecia areata 2: 337.  
 — d. Endocarditis 3: 29.  
 — d. Tuberkulose d. Rinder 5: 251.  
 Synovia, pathog. Bakterien bei Infektionskrankh. in der 5: 519.  
 Syphilis, Bacillenbefund bei 1: 95-99, 2: 259-65, 3: 233, 4: 224, 5: 237.  
 —, Contagium der 1: 99, 2: 263, 3: 74, 233.  
 —, constitut., Einfl. d. Erysipels a. 4: 455.  
 —, hereditäre, Mikroorganismus bei ders. 2: 93.  
 — —, Streptokokkus bei 2: 96, 3: 76.  
 — —, Streptokokken u. Bacillen bei 3: 78.  
 —, Immunität d. Thiere gegen 3: 409.  
 —, Kokken bei denselben 2: 93-96. [4: 69.  
 —, Lehrbuch d. venerischen Krankh. u. der

Syphilis, parasitäre Genese der 2: 95.  
 — od. Rheumatismus gonorrhoeicus? 5: 112.  
 —, Beiträgez. Studium ders. 5: 238.  
 —, neue Untersuchungen üb. d. Mikrobion u. Tuberkulose 5: 306. (des 4: 225.  
 — u. Vaccine, Beziehung d. Lepra zu 5: 244.  
 Syphilisbacillen im Auswurf 5: 237.  
 —, causale Bedeutung 2: 263.  
 — Disse's und Taguchi's 2: 263-64.  
 — Eve's und Lingard's 2: 264-65.  
 —, Färbereaction der 2: 261, 263.  
 —, über Färbung der 1: 96, 97.  
 —, neue Färbungsmethode der 1: 96.  
 —, über die Lustgarten'schen 1: 97, 2: 262.  
 —, Matterstock's Untersuchungen über 2: 259-61. [224.  
 —, Vorkommen in syphilit. Producten 4: —, — in syphilit. Secreten u. Geweben 4: 225.  
 — (?) u. Smegma-Bacillen 1: 95-99, 2: 259-65, 3: 232-33, 4: 223-27, 5: 234-39. [38.  
 — (?) u. —, Differentialdiagnose 5: 236.  
 — (?) u. —, Frage, über d. jetzigen Stand ders. 4: 225, 5: 236.  
 Syphilisbacillen-(sog.) und Tuberkelbacillen-Färbung, zur Frage der 2: 366.  
 Syphiliskokken 3: 74-78.  
 — Disse u. Taguchi's 3: 75.  
 Syphilismikrobion, üb. d. specifische 2: 95.

Tabakrauch, antibac. Wirksamk. 4: 371.  
 Tabetiker, Reincultur e. Leptothrix arta. d. Harn e. solchen 5: 391.  
 Taguchi's u. Disse's, Syphilisbac. 2: 264.  
 Talitren, phosphorescirende Infection d. 5: 463. (216, 5: 316.  
 Tannin, Behandlung d. Tuberkulose mit 3: Tauben, Verhalten d. Choleravibrien im Körper der 5: 373.  
 —, Untersuchungen üb. ihre Immunität gegen Milzbrand 4: 431.  
 Technik, allgem. bacteriolog. 1: 177-95, 2: 413-41, 3: 445-94, 4: 495-557, 5: 565-605.  
 —, bacteriol., Beiträgez. 5: 258.  
 —, —, Darstellung d. modernen 1: 2.  
 —, —, Handbuch d. 2: 2.  
 —, —, für Mediziner 5: 3.  
 —, bacteriosk., Beiträge zur 4: 506, 508.  
 —, mikrochem., d. Bacteriaceen 3: 465.  
 —, mikrophotograph. 2: 11. [567.  
 —, mikroskop., von Friedländer-Eberth 5: Temperaturen, constanta, Erzeugung u. Anwendung a. d. Sterilisation d. Blutserums 1: 181.  
 —, Constanthaltend der 2: 441.  
 —, Einfluss auf Bakterien 5: 482.  
 —, hohe, Ursache d. Widerstandsfähigkeit d. Mikroorg. geg. 5: 484.  
 —, Resistenz d. Mikroorg. geg. 5: 483-85.  
 Temperaturerhöhung, Desinfection durch dies. 1: 182.

Tenacität d. Cholerabacillen 3: 294.  
 — d. Mikroorganismen 3: 368.  
 — d. Milzbrandbac. i. d. Erde 3: 113.  
 — d. Milzbrandvirus i. d. Erde 3: 113.  
 — d. Lyssavirus 3: 91, 92, 5: 138.  
 — d. Rothlauf bacillus 2: 140.  
 — d. Rotzbacillus 2: 187.  
 — d. Tetanusbacillus 5: 209.  
 — d. Tetanusgiftes 5: 209.  
 — d. Tuberkelbacillen 3: 174-76.  
 — d. — geg. versch. schäd. Einfl. 4: 176.  
 — u. Impfung d. Leprabac. 2: 258. [261-63.  
 Tenacitätsverhältniss d. Tuberkelbac. 5:  
 Terpentin, antituberk. Wirkg. 4: 174.  
 —, Verhalten d. Mikroorg. geg. das 3: 378.  
 Terpentinöl als Antisepticum 3: 377.  
 — a. —, Bemerkungen z. d. Aufsatz 3: 378.  
 Tertianfieber, Entwicklung d. Malaria para-  
 siten beim 5: 428. [Desinfection 4: 533.  
 Testobject, Milzbrandsporen als solches b.  
 Tetanin, Brieger's 3: 239.  
 —, s. Vorkommen b. einem an Wundstarr-  
 krampferkrankten Individuum 4: 231.  
 Tetanus traumaticus 3: 242.  
 —, Aetiologie 2: 270, 3: 237-38, 242, 4: 231-  
 33, 5: 203-10.  
 —, bacteriolog. Untersuch. üb. 5: 205-7.  
 —, experimenteller 4: 231.  
 —, ist ders. eine Infektionskrankheit? 3: 242.  
 —, menschl., seine Aetiologie u. patholog.  
 Anatomie 4: 231.  
 —, —, Bacterienbefund bei 3: 241.  
 —, —, experimentelle Untersuch. üb. seine  
 Aetiologie 3: 242.  
 —, das Mikrobion des 3: 243.  
 —, neonatorum, Tetanusbacillen bei 3: 240.  
 —, Verhalten von Nicolaier's Bacillus beim  
 5: 210. [logie 4: 233.  
 Tetanusbacillus 2: 270-72, 3: 236-43, 4: 230-  
 33, 5: 201-11.  
 —, seine Abschwächung 4: 232.  
 —, aetiolog. Bedeutung des 3: 240, 5: 202.  
 — im Blute d. Lebenden 3: 239.  
 —, culturelles Verhalten 5: 205-8.  
 —, Desinfectionsmittel geg. dens. 5: 208.  
 — im Kalkschutt 3: 238.  
 —, Einwirkg. d. Magensafts auf 5: 486.  
 — beim Menschen 3: 242, 5: 210.  
 —, Reincultur 3: 238, 5: 203.  
 —, — u. deren erfolgr. Uebertragung 5: 203.  
 —, specif. pathogene Bedeutung 5: 210.  
 —, Tenacität 5: 209.  
 — bei Trismus neonatorum 3: 241.  
 — b. — u. Tetanus neonatorum 3: 240.  
 —, Verhalten im Verdauungskanal 5: 209.  
 —, Widerstandsfähigkeit gegen verschie-  
 dene Antiseptica 5: 210. [202.  
 —, Zweifel an seiner ätiolog. Bedeutg. 5:  
 Tetanuserreger 5: 203.  
 Tetanusgift, Neutralisation dess. 5: 208.  
 —, Tenacität des 5: 209.

Tetanusimpfung 3: 243.  
 ‚Texasfieber‘, Bacillus dess. 4: 181, 5: 173.  
 — des Rindes 5: 184.  
 Thallinpräparate bei Behandlung der Go-  
 norrhoe 3: 62, 4: 78. [zum 3: 61.  
 Thallinsalze, Verhalten der Gonokokken  
 Theilung, Bacterien m. longitudinaler 4:  
 Theorie d. Desinfection 4: 540. (341.  
 — d. Eiterung 5: 33.  
 — d. Pleomorphismus d. Bact. 5: 389-91.  
 — d. Schutzimpfung 3: 408.  
 therapeut. Curpfuscherei b. Rotzkrankh. d.  
 Pferde 5: 234.  
 Theraped. Actinomykose 5: 408.  
 — d. Alopecia areata 4: 95.  
 — d. Bauchfelltuberkulose 3: 190.  
 —, chirurg., d. septischen Peritonitis 5: 32.  
 — d. Cholera 3: 297, 4: 275.  
 — d. — asiatica, Experimente z. 4: 270.  
 — d. chronischen Trippers 3: 63.  
 — d. Furunkels 3: 18.  
 — d. Impetigo 3: 18.  
 — d. Keuchstussens 4: 248.  
 — d. Larynxphthisis 3: 216.  
 — d. Lungenphthise 4: 207-10. [5: 317.  
 — d. Lungenschwindsucht, antiparasitäre  
 d. Milzbrand 4: 107.  
 — d. Rhinoklerom bacillus 4: 230.  
 — d. Sykosis 3: 18. [599.  
 —, präventive u. curative, Sterilisation d. 5:  
 d. Tuberkulose 4: 210. [5: 101.  
 — u. Diagnose, Bedeutg. d. Gonorrhoe f. d.  
 u. Pathologie d. Erysipels 5: 46.  
 — u. — d. Gonorrhoe 3: 62.  
 — u. — d. chron. Gonorrhoe 3: 63.  
 — u. — d. — Trippers 3: 63.  
 thermogene Wirkung v. Pilzen 5: 477.  
 Thermoregulatoren 2: 441.  
 — nach Krasiltschick 5: 581.  
 Thermostat, neuer 2: 436, 3: 481.  
 — und Thermoregulator, neu nach Lauten-  
 schläger 5: 579.  
 Thermostaten 2: 441.  
 —, Verbesserungen an 3: 481.  
 Thiere, Actinomykose d., Uebertragung  
 ders. auf d. Menschen 5: 409.  
 —, gesunde, Mikroorg. i. d. Luftwegen 4: 462.  
 —, Hämatozoen ders. 2: 845.  
 —, Infektionsversuche an d. Uterusinnen-  
 fläche der 4: 472.  
 —, Kokken b. Pneumonie d. 4: 63-67.  
 —, — (?) b. Septikämie d. 5: 128.  
 —, Tetanus b. 4: 233.  
 —, Tuberkulose b. 4: 214.  
 —, Typhus b. 4: 153.  
 — u. Pflanzen, niedere, z. Kenntniss d. In-  
 fektionskrankh. 4: 305.  
 Thierexperimente m. Lyssavirus 5: 135.  
 — m. Typhusbacillen 2: 162-64.  
 Thierheilkunde, bact. u. pathol.-histol. Ue-  
 bungen 4: 3. [422.  
 Thierkörper, Unterg. v. Milzbrandbac. i. 4:

- Thierkrankheiten, infectiöse, bact. Unters. 5:31. [4:269-71.  
thierpathogenes Verhalten d. Cholera-bact.  
— d. Pneumoniokokken Friedländers 5: 89, 90.
- Thierseuchen, Jahresber. über ihre Verbreitung im deutschen Reiche 1889 5:4, 97, 144, 164, 170, 233.  
—, Schutzimpfung geg. 1:396.  
—, Verbreitung im deutsch. Reiche 5:124.
- Thränensackbakterien, ihre Einwirkg. auf Bindehaut und Thränenwege 4:81.
- Thränensackblennorrhoe der Hebamme, Veranlassung tödtlicher Puerperalerkrankung 5:26. [im 2:33.
- Thränensackeiter, über die Infektionskeime Thue's Untersuchungen ü. Fraenkel's Pneumoniokokken 5:73. [4:535.
- Thursfield'scher Desinfector, seine Prüfung Thymol, antibact. Fähigkeit 4:364.  
—, desinficirende Eigensch. 4:364. [214.
- Thymus, isolirte, primäre Tuberkulose d. 2: Tilletia caries, Vergiftungen durch 5:536.
- Tinctionsmethode, neue, von Bacterien 2: — d. Leprabacillen 3:219. (418-20.
- tinctorielles Verhalten der Bacterien 2:366 — d. Leprabacillen 3:222-24. (68.
- d. Lepra- u. Tuberkel-Bac. 3:224-25. — d. Pneumoniokok. Fraenkel's 5:55-59. — d. Rotzbacillus 4:155. — d. Tuberkelbacillus 3:224-25, 4:169.
- Tod durch acuten Rotz 4:157.
- tödtlich verlaufende Puerperalerkrankg., dch. d. Thränensackblennorrhoe e. Hebamme veranlaßt 5:26.
- tödtlicher Ausgang mykotischer Mandelentzündung 5:28. [lung üb. 4:98.
- Tollwuth u. Pasteur'sche Kur, eine Mittheilung beim Rinde 5:145.  
—, Reichsseuchenbericht über 5:144.  
—, Untersuchungen üb. 4:98, 99. [5:135.
- , Hauptursache der Abschwächung ders. —, Immunität b. Hunde 4:98.
- Tollwuthvaccination d. Hunde 4:98.
- Tonsillen b. Phthisikern, sekundäre Erkrankung ders. 5:304.  
—, Tuberkulose ders. 2:218, 4:198.
- Tonsillitis, Fraenkel's Pneumoniokokkus als Erreger ders. 5:80.
- Toxinbildung i. d. Culturen v. Diphtheriebacillus 5:215. [4:452.
- Toxine, immunisirende, Nachweis im Urin —, i. Nachw. in frischen Leichen 4:451.
- Trachea, Croup der 2:56.  
—, Verhütung der Infection ders. bei Aspiration diphth. Massen 2:438.
- Tracheal- u. Schilddrüsen-Syphilis 3:233.  
—, Injection v. Jodkalium, Behandlung d. Morbus maculosus b. Pferde 4:93.
- Trachom, Aetiologie 3:69, 4:82, 5:203.  
—, bacteriolog. Beiträge z. Aetiologie dess. —, Bacteriologisches über 3:70. (5:117.
- Trachom, Histologie u. Pathogenese 3:72.  
—, Kokken bei 2:100-3.  
—, Mikroorganismen b. d. 4:81.  
—, Specificität d. 4:80.
- Trachombakterien, Andrew's negative Befunde bezügl. der 3:73.
- Trachom-Epidemie, Aetiologie 4:82.
- Trachomkokkus (?) 2:100-3, 3:69-74, 4:79 — E. Schmidt's 4:81, 82. (82, 5:117-19.  
—, Kucharsky's 3:70.
- Michel's, von Staderini bestätigt 3:72.
- Trachom-Mikroorg. Cultur u. Impfg. 4:81.
- Transfusion, Hemmung d. Tuberkulose d. 269. [5:269.
- m. Hundeblut, Einfluss auf Tuberkulose Transplantation v. carcinomatöser Haut 4:258. [Bodencapillarität zu 2:409, 410.
- Transport von Bacterien, Beziehungen der Traubenzucker, neben Staphylokokkus aureus. Ursache d. Eiterung 4:404.
- traumatische Pneumonie b. Pneumoniokokken 2:79. [methode 5:70.
- Trenkmann's u. Löffler's Geisselfärbung, Trichofolliculitis bacterica 5:363.  
—, Bacterien bei 5:363-65.
- Trichophytia palmaris 3:320.
- Trichophytiasis dermica 5:416.
- Trichophytie, bacterielle Untersuch. b. d. Chrysarobinbehandlung 5:416.  
— d. Kopfes, Heilmittel 5:417.
- Trichophyton-Frage, Antwort an Prof. Grawitz über dies. 5:415.  
—, Reincultur 2:336, 5:415. [417.
- tonsurans 2:336-37, 3:320, 5:414, 415, —, experimentelle Untersuchung über 5:415. [Wachsthum 5:415.
- , über Fructificationsformen und —, Lebensdauer 5:415.  
—, Widerstandsfähigkeit 5:415.
- Tricofitiasis dermica 3:320.
- Trinkwasser d. Stadt Berlin, wird dass. dch. Sandfilter v. etwaigen Infectionstoffen befreit 5:194. [90, 5:193, 553-56.
- , Bacterien d. 2:397-406, 3:422-23, 4:479 — d. Stadt Brunn, Ergebnisse d. mikroskop. Untersuchung dess. 3:428.
- , Neutrophusinfection durch 3:147.
- , Infection mit Spirillum Cholerae asiatica dch. dass. 4:275.
- Rom's, typhusbacillenähnliche Bacillen im 5:557.
- , Typhusbacillen im 2:179-80, 3:147-50.  
—, Typhusepidemien dch. 4:150, 152-53.  
—, z. Untersuchung u. Beurtheilung 4:485.
- , Verhalten einiger pathogener Bacterien im 3:422, 4:483, 5:193, 556.  
—, Warschauer, bacteriol. Unters. 5:555.  
— u. Infectionskrankheiten 4:484, 5:193.
- Trink- u. Nutz-Wasser, Keimgehalt 2:404.
- Trinkwasseruntersuchungen v. Agram 4: — Belgard 4:482. (485.
- Catania 4:483.

Trinkwasseruntersuchungen Dorpat 4:483.  
 — Kaiserslautern 4:482.  
 — Kiel 4:480.  
 — Rotterdam 4:482. [phie 3:63.  
 Tripper, chronischer, Pathologie u. Thera-  
 — Ansteckung beim weibl. Geschlechte 5:  
 — Metastasen 3:67. (108.  
 — Metastasen, sogen. 5:113.  
 Tripperrheumatismus, Beiträge zur Kennt-  
 niss dess. 3:68, 5:110.  
 —, Product. d. Gonorrhoeokokken-Invasion  
 —, Purpura bei 5:112. (5:110.  
 Trismus, Tetanusbacillen bei 3:240.  
 — neonatorum, Tetanusbacillen bei 3:241.  
 — sive Tetanus neonatorum, Aetiologie  
 3:240, 241. [bac. dch. 4:173.  
 Trockenheit, Abschwächung der Tuberkel-  
 —, Verhalten d. Tuberkelbac. geg. 4:173.  
 Trockenpräparate, Fixirung v. Objecte auf  
 Deckgläschen 4:510. [chen 2:441.  
 Trockenschrank z. Sterilisiren v. Glassa-  
 Tubengonorrhoe, zur Kenntniss ders. 5:107.  
 ,Tuberculose zooglogique' 1:87, 2:286-87, 3:  
 80, 4:254, 5:319-29.  
 —, Bacillus ders. 4:254, 5:323-26, 329.  
 — d. Kaninchen 1:87.  
 — Kokken d. 3:80-81.  
 — b. Nagethiere 5:320.  
 —, Fall von, b. Rinde 5:323.  
 — u. bacilläre 'Pseudotuberkulose' 5:  
 —, Unters. über 5:329. (825.  
 Tuberculosis conjunctivae, primäre, Fall  
 von 5:304.  
 ,Tuberculosis verrucosa cutis' 2:236, 4:203.  
 Tuberkel, Histogenese 3:209.  
 Tuberkelbacillus 1:64-86, 2:188-243, 3:  
 162-217, 4:158-216, 5:247-319.  
 —, s. Abschwächung 4:181.  
 —, der pathogenen Wirkung durch  
 —, spontane 5:268. (Fäulnis 2:209.  
 —, dch. Trockenheit 4:173.  
 —, combinirte Action dess. m. anderen Mi-  
 krobien 5:274.  
 —, z. Auffindung dess. 5:257.  
 — im Auswurf 2:215-17, 3:194-96, 5:306-7.  
 — i. — v. Schulkindern 5:306.  
 — i. — v. Phthisiker 2:215.  
 —, Biologie 3:73, 174, 4:181.  
 —, biologisches und pathogenes Verhalten  
 — i. Blute 1:81. (2:202-9, 4:168, 169.  
 — i. — b. allgem. Miliartuberkul. 1:81, 82.  
 — i. u. Milzsaft b. allgem. Miliartuber-  
 kulose 1:81. [pus 1:82.  
 — i. — b. Meningitis tuberculosa nach Lu-  
 —, Chemismus u. culturell. Verhalten 5:260.  
 — bei Conjunctivaltuberkulose 1:84.  
 —, congenitale Infection 2:205, 3:186, 4:  
 —, Courmont's 5:327. (193, 5:287-93.  
 —, Creosot gegen 3:180.  
 —, über die Cultur dess. 2:201, 5:260.  
 —, culturelles u. experiment. patholog. Ver-  
 halten 2:201, 209, 4:168, 169.

Tuberkelbacillus, i. geschlossenen verkä-  
 ten Darmfollikeln 1:74.  
 —, i. Darmkanal d. Hundes 5:267.  
 —, Darstellungsmethoden 5:257, 258.  
 —, seine diagnost. Bedeutung f. d. Tuberku-  
 lose d. Lungen 4:194.  
 —, Uebertragung dch. Einathmung 3:181.  
 —, Einfluss der Bacillenzahl a. d. Infection  
 5:270. [172.  
 —, — v. Desinfectionsstoffen auf dens. 4:  
 —, — hygienischer Verhältnisse a. d. Ent-  
 wickl. im Körper 4:177.  
 —, — d. Magensaftes auf d. 4:176, 5:485, 486.  
 —, Einwanderung i. d. Blutbahn 2:220.  
 —, ü. e. besonderes Erkennungszeichen des  
 —, Eukalyptol gegen 3:180. (1:86.  
 —, Beziehung zur Entstehung d. Tuberku-  
 lose 4:185.  
 —, seine experimentelle Entwicklung 3:  
 172, 4:169. [furfur 2:194.  
 — als Entwicklungstufe des Mikrosporion  
 — i. Expirationsluft v. Phthisikern 4:173.  
 — in pleuritischen Exsudaten 3:194.  
 —, Färbung dess. 1:85, 86, 2:216, 366, 3:  
 171-72, 224, 4:21, 167, 217, 5:253, 258.  
 —, — dess. m. Rosanilin u. Pararosanilin 5:  
 —, z. Färbung dess. in Geweben 2:201. (241.  
 —, modificirte Ehrlich'sche Färbungsmie-  
 thode dess. i. Gewebe 1:85.  
 —, Färbungsmethoden 4:167, 5:251, 259.  
 —, — und Chemismus 5:259.  
 —, Färbungsverhalten 2:195-201, 261.  
 —, Fütterungsexperimente mit d. 4:178.  
 —, Beziehung dess. z. d. Fäulnis mikroor-  
 ganismen 1:86.  
 — d. Geflügeltuberkulose 5:314.  
 — im gesunden Genitalapparat von Phthi-  
 sikern 2:210. [Transfusion 5:269.  
 —, Hemmung (?) d. Entwicklung dess. durch  
 —, Immunisirungsversuche gegen Infec-  
 tion mit d. 5:271-73. [177, 5:288.  
 —, Impfexperimente mit d. 3:181-84, 4:  
 —, embryonale Infection 4:180.  
 —, Infection der Haut mit d. 5:284.  
 —, — mit dems. dch. Inhalation ? 4:190.  
 —, —, congenitale 2:205, 3:186, 4:193,  
 —, —, placetare, 5:288. (5:287-93.  
 —, — durch Vaccination 5:585.  
 —, — v. Verdauungscanal aus 5:265, 281.  
 —, Infectionsexperimente mit d. 4:179.  
 —, seine Inoculation in d. Subduralraum 4:  
 —, Jodoform gegen 3:177-80. (177.  
 —, Jodoformäther gegenüber d. 4:172.  
 —, Klinisches ü. d. 1:74.  
 —, Koch'scher, bei Leptomeningitis tuber-  
 — i. d. Kuhmilch 5:280. (culosa 1:82.  
 —, Localisation u. Verbreitung dess. i. der  
 Lunge 2:219.  
 — u. Lungenphthise 3:191.  
 —, Einfluss d. Magensaftes a. d. 4:176.  
 —, Methode z. Nachweis dess. 1:85.  
 —, bei Morbus Addisonii 2:228, 229.



Tuberkelbacillus, Morphologie 2:193-95, 3:  
 170-71, 4:181. [5:258.  
 —, z. Nachweise dess. 1:85, 2:216-17, 224,  
 —, z. — im Sputum u. in pleurit. Exsudaten  
 —, z. — im Urin 2:224. (5:307.  
 —, Nachweisungsmethode im Auswurf 2:  
 216, 217.  
 —, Beziehung z. Phagocytose 4:181-83.  
 —, Resistenz gegen Eintrocknung, Fäulniss  
 etc. 5:261.  
 —, seine Structur 2:215-17, 4:167.  
 —, Tenacität 3:174, 175. [176.  
 —, — geg. verschiedeneschädl. Einflüsse 4:  
 —, Tenacitätsverhältnisse 5:261-63.  
 —, Beziehung Tuberkelhistogenese 5:263.  
 —, über dens. u. d. Tuberkelspore 2:193.  
 —, Uebergang dess. von der Mutter auf d.  
 Fötus und in d. Milch 1:78.  
 —, sein Uebergang in d. Secrete 4:180.  
 —, zur Uebertragbarkeit dess. 2:209.  
 —, Uebertragung, congenitale 2:205, 3:  
 186, 4:193, 5:287-93.  
 —, —, seine wahrscheinlich congenitale 4:  
 —, — d. Einathmung 3:181. (193.  
 —, — durch d. Impfung 3:181-84.  
 —, Untersuchung d. Auswürfe v. Schulkin-  
 dern auf dens. 5:306.  
 —, —, bacteriolog.-chemische 5:259.  
 —, —, experimentelle 2:203-9.  
 —, — d. Luft auf 5:278.  
 —, — d. Sputums auf 2:217.  
 —, — d. Staubbiederschlag d. Luft auf  
 dens. 5:278.  
 —, Verbreitung durch Fliegen 3:213, 4:191.  
 —, z. Frage v. d. Vererbung v. väterlicher  
 Seite 5:288. [Aufindung dess. 5:257.  
 —, vereinfachtes u. schnelles Verfahren z.  
 —, Verhalten, biologisches 2:202, 209.  
 —, — gegenüber einer Anzahl chemischer  
 Stoffe 4:174.  
 —, —, culturelles 2:201. [tisis 4:174, 175.  
 —, — gegenüber Desinficientiis u. Antisep-  
 —, — Desinfectionsmitteln 4:171, 172.  
 —, —, Fäulniss 5:173.  
 —, —, Hitze 4:175.  
 —, —, ausserhalb d. Körpers 4:186-88.  
 —, —, im Körper 4:183-84.  
 —, —, morpholog. u. biolog. 4:167.  
 —, — z. quergestr. Muskulatur 3:280.  
 —, — im thierischen Organismus unter d.  
 Einfluss entwicklungshemmender  
 Mittel 4:174.  
 —, — i. sterilisirten Seineswasser 4:176.  
 —, — gegenüber Schwefelwasserstoff 4:  
 172. [4:168-69.  
 —, —, tinctorielles u. culturelles 2:201, 209,  
 —, —, gegenüb. Eintrocknung 5:173.  
 —, — z. Tuberkelhistogenese 4:170.  
 —, Vorkommen a. d. äusseren Körperober-  
 fläche phthisischer Personen 5:311.  
 —, —, dess. in einem sogen. Leichtenuberkel  
 —, —, dess. i. d. Milch 3:149. (1:80.

Tuberkelbacillus, Vorkommen i. d. Milch  
 tuberkulöser Kälber 4:212.  
 —, — i. Ohrenfluss 2:390.  
 —, — b. Otorrhoe 1:83.  
 —, — b. lobulärer Pneumonie 3:214.  
 —, — i. Reiskörpergeschwülsten 1:84.  
 —, — im Schweiss v. Phthisikern 4:180.  
 —, — im Sputum 3:194-96, 5:306, 307.  
 —, — bei Tuberkulose d. Gehörorgans 1:83.  
 —, — im Urin 2:224, 3:203.  
 —, Widerstandsfähigk. geg. verschiedene  
 Desinficientia u. Hitze 4:174, 175.  
 —, Wirkung verschiedener chem. Agentien  
 auf dens. 5:262.  
 —, Beziehungen dess. z. d. Zellen 5:263.  
 —, —, seine Zerstörung dch. Fluorwasserstoff-  
 säure 4:171.  
 —, —, seine Züchtung 3:171-72.  
 —, —, — auf Kartoffeln 4:168.  
 Tuberkel- u. Lepra-Bacillen 3:223, 224.  
 — u. —, über d. Structur ders. m. beson-  
 derer Berücksichtigung d. Ros-  
 anilin- u. Pararosanilin-färb-  
 stoffe 5:253. [217.  
 — u. —, — Färbung, zu ihrer Technik 4:  
 Tuberkel- u. Syphilis-Bacillen-Färbung, zur  
 Frage der 2:366.  
 Tuberkelbacillenculturen, Einwirkung ei-  
 niger Arzneistoffe a. d. Wachsthum ders.  
 5:263.  
 Tuberkelbacillenfärbung auf d. Object-  
 träger 5:258.  
 Tuberkelbacillenfärbungsmethode 4:167.  
 —, vereinfachte 5:259.  
 Tuberkelentwicklung, ulceröse im Ampu-  
 tationsstumpfe 4:200.  
 Tuberkelgeschwülste d. Nase 3:196.  
 Tuberkelgift, Bedeutung d. Lymphbahnen  
 f. seine Verbreitung im Körper d. Rindes  
 4:183. [Kelbacillus zur 4:170.  
 Tuberkelhistogenese, Verhalten des Tuber-  
 kelkeime, über d. Nachweis u. d. Ver-  
 halten ders. in d. Kuhmilch 5:280.  
 Tuberkeln des Darms 2:219.  
 — der Mundschleimhaut 2:218-19.  
 Tuberkelorganismus, über eine Zoogloa-  
 Form dess. 2:195.  
 Tuberkelpilz, feinere Structur dess. 3:170.  
 Tuberkelriesenzellen, ihre phagocytaire  
 Tuberkelspore 2:193. (Rolle 4:181.  
 Tuberkeltumor im Larynx 3:196.  
 Tuberkelvirus, Durchlässigkeit d. intacten  
 Schleimhäute f. d. 4:178.  
 —, Durchgang durch den Verdauungstract  
 d. Hundes 5:266.  
 Tuberkular-Pharyngitis, acute 3:198.  
 Tuberkulose, über 5:294, 295.  
 —, Ansteckung der Hühner eines Hühner-  
 hofes durch einen Phthisiker 5:283.  
 —, — d. Rinder dch. d. Luftwege 5:279.  
 —, — dch. d. Verdauungsschlauch 5:  
 283.

Tuberkulose, ihre Aetiologie 2: 216, 234, 3: 203, 4: 167, 193.  
 —, zusammenfassender Bericht üb. ihre Aetiologie 4: 167.  
 — des Auges 2: 242.  
 — d. Augapfels 3: 208. [4: 201.  
 —, Autoinfection und Reinfektion b. 1: 80.  
 — d. Bauchfells 3: 198, 4: 199. [199.  
 — d. — dch. Laparotomie beeinfl. 4: 198,  
 —, Behandlung mit Anilindil 3: 215.  
 —, — Borax 3: 214.  
 —, — Calomel 4: 208.  
 —, — Carbol-Jod-Lösung 3: 216.  
 —, — Creolin 4: 316.  
 —, — Creosot 3: 213, 5: 315.  
 —, — Jodoformäther 3: 215, 4: 172, 5: 317.  
 —, — Jodoformsalbe 3: 215.  
 —, — Jodol 3: 216.  
 —, — Menthol 3: 214.  
 —, — Milchsäure 3: 216.  
 —, — Perubalsam 5: 315. [214.  
 —, — Schwefelwasserstoff, Sublimat 3:  
 —, — Tannin 3: 216.  
 —, ihre Behandlungsmethode 4: 207-10.  
 —, verschiedene Behandlungsmethoden 5:  
 316. [lung ders. 5: 315.  
 —, weitere Mittheilungen über die Behand-  
 —, klinische Beobachtung über Behand-  
 —, lung mit Creolin 5: 316.  
 —, internationale Bekämpfung 5: 256.  
 — d. Bindehaut d. Auges 4: 205.  
 — d. Blutgefäße 2: 220-22.  
 — d. Bronchialdrüsen 3: 193, 4: 196.  
 — d. Brustdrüse 1: 50.  
 —, buccale, Beitrag zur 5: 304.  
 —, chirurgische, ihre Diagnose dch. d. Meer-  
 —, schweinchenimpfg. 4: 204.  
 — d. Chorioidea 4: 207.  
 —, Combination m. Krebs 5: 310.  
 —, congenitale 1: 97, 387, 2: 214, 3: 187, 4:  
 —, Häufigkeit ders. 3: 187. (193, 5: 287.  
 —, bei Kälbern 3: 187.  
 —, b. geschlachteten Rindern 3: 187.  
 — d. Conjunctiva 2: 242, 4: 205-7.  
 —, Contagiosität der 3: 185-86.  
 —, über d. Cornet'schen Vorschläge z. Be-  
 —, kämpfg. ders. nebst Mittheil. v. Unters.  
 — d. Lufta. Tuberkelbacillen 5: 278.  
 —, Cur-Versuche bei 5: 273.  
 —, im Darm 5: 265.  
 —, Desinfection in d. Kampfgeg. 5: 319.  
 —, zu ihrer Diagnostik 3: 193-95, 4: 194.  
 —, Einfluss hygienischer Verhältnisse auf  
 — d. Entwicklung ders. 3: 212.  
 —, Einwürfe gegen Cornet's Inhalations-  
 — theorie 4: 189.  
 — d. Ellenbogengelenks b. einem Rinde 4:  
 — des Endocardiums 2: 223. (212.  
 —, ihre Entstehung 4: 185.  
 —, — u. Heilbarkeit 4: 185, 186.  
 —, Entstehungsmöglichkeit dch. Haut-  
 — transplantationen 2: 235.

Tuberkulose, Erbllichkeit u. Heilbarkeit 1:  
 78, 2: 204, 210-12, 3: 188, 193, 4: 196, 5:  
 293-94.  
 —, Experimentalstudien über ihre Ueber-  
 —, tragung dch. die ausgeathmete auf die  
 — atmosphärische Luft 4: 176.  
 —, experimentelles 3: 174.  
 —, — im Darmkanal 5: 265.  
 —, —, b. Moerschweinchen, Einfl. v. Ery-  
 — sipelkokken auf dies. 5: 272.  
 —, bacteriolog. Feststellung b. einer leben-  
 — den Kuh 5: 278.  
 — d. Fingers 3: 204. [316.  
 —, Fluorwasserstoff-Inhalationen bei 5:  
 —, fötale, 2 weitere Fälle von 5: 287.  
 — auf Frauen-Chiemsee (1802-1888) 5: 277.  
 — (—) Fütterungstuberkulose, Unempfang-  
 — lichk. d. Hühnerf. dies. 4: 178.  
 — (—) — d. Schweine 4: 214.  
 — d. Geflügels 1: 74, 5: 314.  
 — u. Diphtherie d. Geflügels 1: 74.  
 — des Gehirns 3: 199-200.  
 — d. Gehörorgans 1: 83, 2: 243, 4: 204.  
 — d. —, neue Beiträge z. patholog. Anato-  
 — mie dess. 4: 204.  
 — d. Gelenke 2: 229-31, 3: 204, 4: 177, 5: 310.  
 — d. —, ihre Entstehungs- u. Verbreitungs-  
 — weise 4: 177, 5: 310.  
 — d. — u. Sehnenscheiden 2: 231.  
 —, Generalisation 3: 209-10.  
 —, — nach Entfernung tuberkulöser Local-  
 — herde 3: 209.  
 — des Genitalapparates 2: 225, 227.  
 — d. Genitalorgane 5: 309.  
 — der weiblichen Genitalien 2: 225, 5: 309.  
 —, Geschichte der 4: 166.  
 —, dch. Gesichtserysipel geheilt 4: 195, 455.  
 — d. Glans 4: 199.  
 — bei einem Hahn 5: 313.  
 — der Harnwege 2: 224, 225. [4, 5: 302.  
 — der Haut 2: 238, 239, 3: 183, 207, 4: 201-  
 — d. — dch. Inoculation u. Autoinfection 4:  
 — d. — und Schleimhäute 3: 207. (201.  
 —, perianales Hautgeschwür bei 4: 201.  
 — der serösen Häute 3: 199.  
 —, Heilbarkeit d. 3: 188, 4: 186, 5: 297.  
 —, Heilung dch. Inhalation des Bacterium  
 —, — dch. Creolin 5: 273. (termo 2: 206.  
 —, Hemmung (?) ders. durch Transfusion 5:  
 — 269. [193, 4: 196, 5: 293-94.  
 —, Heredität der 1: 78, 2: 204, 210-12, 3: 186,  
 —, Resultate d. Heissluftbehandlung ders.  
 — nach der Methode von Dr. Weigert 5: 316.  
 —, Histogenese 4: 264.  
 — d. Hodens im Kindesalter 5: 293.  
 — d. — u. Nebenhodens 4: 200.  
 — beim Hunde 4: 212, 213, 5: 313.  
 — d. arsenikhaltigen Hüttenrauchs 5: 279.  
 —, Hygiene 3: 217.  
 —, Impfung v. d. Haut aus 4: 302. [4: 201.  
 — d. Infection v. einer äusseren Wunde aus  
 —, Infectiosität d. Fleisches bei 5: 282,

Tuberkulose, Inhalationstheorie ders. 5: 274-79.

—, Injection v. feinpulverisirtem anorganischem Material in die Bauchhöhle macht keine 1: 63.

—, Inoculation ders. b. einem Kinde 2: 235.

—, intestinale, bei Hühnern durch Genuss tuberkulöser Sputa 2: 210.

—, der Iris, primäre 3: 208.

—, isolirte primäre, der Thymus 2: 214.

—, Jodoformätherinjectionen bei 5: 317.

—, der Kampf gegen d. 5: 319.

— d. Kaninchens, Einfluss v. Transfusion m. Hundeblood auf d. 5: 269.

— d. Kehlkopfs, Behandlung 4: 196.

— d. —, Heilung 4: 196.

— d. Kinder 3: 187, 4: 191, 192, 5: 296-301.

— bei Kindern i. d. ersten Lebenswochen 3: des frühen Kindesalters 2: 213. (187.

— der Knochen u. Gelenke 2: 229-31, 3: 204.

— b. einer lebenden Kuh, bacteriolog. Feststellung ders. 5: 307.

— d. Kühe, Infectiosität ders. 5: 279.

— d. —, wie weit kann dies. vorgeschritten sein, ehe d. Genuss d. Milch gefährlich wird? 5: 280.

— des Kuhmagens 2: 219.

— u. Krebs, Combination ders. 5: 310.

— im Laibacher Strafhaue u. ihre Bekämpfung 5: 277. [5: 305.

— d. Larynx 2: 217, 218, 3: 196, 4: 196, 197,

— i. Latenz 4: 186.

— d. Leber 3: 199, 4: 199.

—, Beziehung z. Lepra 2: 257.

—, Lichen syphiliticus, das Product e. Mischinfection zwischen Syphilis u. u. Lithiasis 3: 208. (ders. 4: 303.

—, Localisationen ders. im Kindesalter 5: 301. [209.

—, — u. weitere Verbreitung i. der Lunge 3: d. Lungen 2: 214-15, 3: 190, 193, 4: 193-196, 5: 305-6.

— d. —, Behandlung m. Borax 3: 214.

— d. —, diagnost. Bedeutung d. Tuberkelbacillus f. dies. 4: 194.

— d. —, Creosot b. 4: 207, 5: 315. [4: 207.

— d. —, Fluorwasserstoff-Inhalationen bei

— d. —, über d. inneren Gebrauch von Creosot und parenchymatöse Creosot-injectionen bei 5: 314.

— d. —, dch. Gesichtserysipel geheilt 4: 195.

— d. —, Heilbarkeit 5: 306.

— d. —, Kampf mit ders. 5: 295. [4: 195.

— d. —, Beziehg. d. Lungencompression z. d. —, klinische Pathologie 4: 193.

— d. — u. Pleura 4: 195. [dies. 4: 195.

— d. —, Einfluss eines Pneumothorax auf siderotischer Lungen 3: 191.

— u. Lupus 2: 240-41, 3: 206.

— d. Lymphdrüsen 3: 207-8, 4: 193.

— d. Magens 4: 198.

— d. Mastdarms 2: 220.

Tuberkulose d. Menschen u. d. Perlsucht, locale Beziehung zwischen 5: 311.

—, mikrobiische, dem Rinde eigenthümliche 5: 327.

—, Milchsäure bei Diarrhoen Tuberkulöser d. Mundes 3: 197. (4: 207.

— d. Mundhöhle 3: 197.

— d. Nasenschleimhaut 3: 196, 4: 197, 5: 305.

— d. Nebennieren 2: 223, 229.

— d. Nieren 2: 222, 3: 204, 4: 200.

— d. —, chronische, m. intercurrenten Anfällen acuter Erkrankg. 4: 200.

— in ihrem Zusammenhange mit jener des männlichen Urogenitalapparates 2: 226.

—, örtliche u. allgemeine 4: 210. (226.

— d. Oesophagus 1: 83.

—, Beziehung z. Osteomyelitis 2: 230.

—, Beitrag z. experimentellen Pathologie

— d. Penis 4: 199. (d. 5: 268.

— b. Pferde 2: 186, 3: 193, 4: 212.

— b. —, z. Pathogenese d. 3: 193.

— b. —, vergleichend pathologisch-anatomische Studien 2: 186.

— d. Pharynx 3: 198.

—, Phthisis pulmonum ohne 5: 305.

— d. Pleuren 3: 193.

—, primäre 3: 202.

—, —, der Conjunctiva 2: 242.

—, —, d. Scrotums 3: 205.

—, Prophylaxe der 2: 207-8, 3: 173, 4: 213-15, 5: 270, 316-17.

— b. Rindern 4: 210-16, 5: 311-12. [215.

— b. —, veterinärpolizeil. Behandlung 4:

— b. — in Afrika 4: 212.

— b. —, u. deren Bekämpfung 4: 210.

— b. —, im Ellenbogengelenk localisirt 4:

— b. —, Häufigkeit ders. 4: 210. (212.

— b. —, Infectiosität ihrer Milch u. ihres Fleisches 4: 212.

— b. —, Beurtheilung der Parenchym-erkrankungen 5: 253.

— d. Rindes b. Schlachtvieh 1: 78, 5: 312.

— d. —, Symptomatologie 5: 251.

— d. —, Fall v. Uebertragung auf d. Menschen 3: 184.

— d. —, Uebertrag. a. d. Menschen 4: 213.

—, perforirende d. platten Schädelknochen der Schilddrüse 2: 229. (3: 204.

— bei Schlachthieren 1: 78, 5: 312.

— der Schleimhäute 2: 239.

—, Schutzimpfung gegen 2: 204.

— b. Schweinen 4: 214.

—, Identität m. d. Scrophulose 3: 210.

—, Verhältnis zur Scrophulose 2: 234, 3: 210.

—, der Sehnenscheiden 1: 84.

—, spontane, b. Hunde 5: 312, 318.

—, Sterblichkeitsverhältniss i. d. Krankenpflegorden 5: 318. [über die 2: 209.

—, experimentell-therapeutische Studien

— u. Syphilis 5: 306.

—, Tannin-Behandlung 5: 316.

—, ihre Therapie 4: 210.

Tuberkulose, b. Thieren 4: 214.  
 — d. Tonsillen 2: 218, 4: 198.  
 —, Uebertragbarkeit ders. 2: 208.  
 —, — durch die Nahrung 2: 209.  
 —, — durch phthisches Sputum 1: 76.  
 —, Uebertragung ders. durch d. Athmungs-  
 —, —, congenitale 3: 186. (Luft 5: 278.  
 —, — dch. Expirationsluft u. Atmosphäre 3:  
 —, — v. Menschen a. d. Hund 4: 212. (180.  
 —, — v. d. Mutter a. d. Foetus 5: 289.  
 —, — dch. d. Respirationswege 3: 180.  
 —, — durch Vaccination 5: 285.  
 —, Kann eine Uebertragung ders. durch d.  
 Wohnräume erfolgen? 5: 278.  
 —, experimentelle u. patholog. anatom.  
 Untersuchungen über 1: 64. [179.  
 —, — Untersuchungen üb. d. Heilbarkeit 4:  
 —, — üb. Vaccination u. Heilung 5: 277.  
 — d. Urogenitalapparats 2: 226, 4: 199, 200.  
 — des männl. Urogenitalapparates, Bei-  
 trag z. Aetiologie u. Diagnostik 3: 203.  
 —, Vaccination gegen die 2: 204.  
 — d. Vagina 3: 204, 5: 310.  
 —, Verbreitung b. Hausthieren 4: 214.  
 —, — dch. unsere Stubenfliege 4: 191.  
 —, Vererbung ders. 5: 292.  
 —, — v. väterlicher Seite 5: 288.  
 —, Verhalten d. Krankheitserreger ders. in  
 Milch, Butter, Molken, Käse 5: 192, 513.  
 —, über die Virulenz der 1: 77, 2: 205.  
 — der Vögel 5: 313. [sen 5: 311.  
 —, Vorkommen b. Rindern im Kgr. Sach-  
 —, Vorschläge z. Behandlung 4: 208.  
 —, — z. Verhütung 5: 318.  
 — d. Vulva 4: 193. [205.  
 —, Wirkung des Bacterium termo auf die 2:  
 — d. äusseren Weichtheile 3: 205.  
 — bei Wirbelthieren 5: 313.  
 — d. Wunden, Therapie 5: 317.  
 — der Zunge 3: 197, 4: 198, 5: 303.  
 Tuberkuloseinoculation in d. Finger 4: 200.  
 tuberkulöse („kalte“) Abscesse 2: 232, 233.  
 — Abscesse, Behandlg. m. Jodoformäther  
 4: 209.  
 — Affectionen, Tannin i. d. Behandl. ders.  
 3: 216.  
 — u. gummöse Affectionen periarticulärer  
 Gewebe u. articulärer Synovialhäute,  
 Differentialdiagnose zw. 4: 226.  
 — Disposition, experiment. Beitr. z. Be-  
 leuchtg. d. Beeinflussung ders. 5: 272.  
 — Endocarditis 2: 223.  
 — Erkrankg. d. Mundschleimhaut 5: 301.  
 — d. weibl. Genitalien im ersten Kindes-  
 alter 4: 191. [284.  
 — d. Haut, aus Verletzung entstanden 5:  
 — siderotischer Lungen 3: 191.  
 — d. Sehorgans, Beitr. z. seiner Kennt-  
 niss 4: 207.  
 — v. Wunden 1: 79.  
 — Form der Mastdarmfisteln 2: 220.  
 — Gelenkentzünd., Unters. über 5: 264.

tuberkulöse Geschwüre im Larynx 4: 196.  
 — — d. Portio vaginalis 3: 203.  
 tuberkulöses Gift, Wirksamkeit d. Verdün-  
 nung auf dass. 5: 318.  
 tuberkulöser Hirnabscess 3: 199.  
 — Hodenentzündung, sympath. Hydrocele  
 b. 5: 309.  
 — Hypertrophie d. Bronchialdrüsen, chro-  
 nisches Aufblähen i. Folge v. 3: 193.  
 — Infection 3: 185.  
 —, —, Eingangspforten ders. 5: 294.  
 —, — d. Hühnerembryonen 5: 289.  
 —, —, klinischer Beitrag z. Lehre v. d. 3: 181.  
 —, — des Mittelohrs 2: 243.  
 — Iridocyclitis 2: 242.  
 — Kehlkopfgeschwüre, Entstehung 4: 196.  
 — Knochenaffectionen, Beitrag z. Jodo-  
 formbehandlung ders. 5: 317.  
 — Kühe, Ansteckungsfähigkeit d. Fabri-  
 kate ihrer Milch 3: 176. [216.  
 —, —, ihre Impfung mit Haarseileiter 4:  
 —, —, Infectiosität d. Milch 5: 279-81. [212.  
 —, —, Tuberkelbacillen i. d. Milch ders. 4:  
 — Larynxgeschwüre, Heilbark. 2: 217.  
 — Larynxtumoren 4: 197.  
 — Lymphome unter d. Bilde febriler Leu-  
 kämie verlaufend 4: 193. [4: 176.  
 — Massen, üb. d. Erhaltung ihrer Virulenz  
 — Meningitis 1: 82, 3: 215, 4: 192, 5: 308.  
 —, — bei Erwachsenen 5: 308.  
 — Milch, z. Infection durch 3: 176, 4: 212, 5:  
 — Muskeln 3: 208. (279-81, 283.  
 — Natur d. Onychia maligna 3: 207.  
 tuberkulöses Panaritium d. Fingers 3: 204.  
 — Peritonitis, patholog. Anatomie ders. 5:  
 308.  
 —, —, Beiträge z. Lehre v. ders. 5: 308.  
 — Pleuritis, z. Diagnose ders. 5: 307.  
 — Process, eine neue Behandlungsweise  
 ders. 4: 209.  
 —, —, Histogenese ders. 1: 64, 3: 208.  
 tuberkulöser Pyosalpinx 2: 228.  
 tuberkulöse Riesenzellen 1: 66, 4: 182.  
 —, —, Metschnikoff's Theorie üb. 4: 182.  
 — Rinder, Infectiosität i. Milch u. i. Flei-  
 sches 4: 211.  
 tuberkulöses Sputum, Beiträge z. Unters.  
 dess. 5: 307.  
 —, —, Injectionsversuche mit dems. 5: 271.  
 —, —, Methode seiner Contagiosität vorzu-  
 beugen 4: 209.  
 —, —, seine Virulenz 2: 202, 4: 173.  
 —, —, Stoffe nach Erhitzung, Eintrocknung  
 etc. 3: 175.  
 —, —, ihre Virulenz 4: 190.  
 —, —, Thiere, die technischen Grundlagen f. d.  
 Handelsverkehr m. Fleisch von dens. 4:  
 215.  
 tuberkulöse Thiere, Infectiosität d. Flei-  
 sches ders. 5: 281, 282.  
 — Ulceration d. linken Brustdrüse 5: 301.  
 —, — d. Zunge 5: 197.

- tuberkulöser Ursprung der ‚Erkältungs-Pleuritis‘ 4: 195.
- tuberkulöses Virus, s. Abschwächung 3: 173.
- , Infection einer penetrierenden Kniegelenkwunde durch 2: 234.
- Tumoren, maligne, Aetiologie 3: 275.
- , —, Bakterien in 5: 362.
- , —, Culturexperimente mit 3: 275.
- Typhoidfieber, Bakterien dess. 3: 145.
- typhöse Darmgeschwüre, secundäre Infection davon ausgehend 2: 47.
- Dejectionen, Verhalten d. Typhusbac. i. Pneumonie 3: 226. (5: 195.
- , Entstehung 5: 86, 87, 199, 200.
- Typhotoxin, Brieger's 4: 146.
- Typhus, unsere Nahrungsmittel als Nährboden für d. Bacillen d. 5: 192.
- , Aetiologie 3: 148.
- , —, bacteriologische Studien zur 5: 165-168. [kungen bei 3: 142.
- , — d. Rachen- u. Luftröhren-Erkrankungen
- , Beiträge zur Aetiologie dess., gelegentlich der Epidemie von Pasdes-Lanciers, 2: 179.
- abdominalis, Aphasie, Dementia, Erysi-
- , Aetiologie 3: 147, 150. (pel b. 4: 40.
- , Behandlung 3: 156.
- , diagnostische Verwerthung d. Milzpunction bei 2: 176.
- , ein Fall v., mit seltener Complication mit Icterus 4: 150, 152. (4: 40.
- dch. secundäre Milzbrandinfection d. Darms complicirt 4: 149.
- , secundäre Mischinfection bei 4: 415.
- , Streptokokkus pyog. in Abscessen bei 2: 390.
- , Untersuch. üb. d. Aetiologie d. 3: 137, 4: 148.
- , Erkrankung der Tonsillen bei 3: 142.
- , Complicationen d. 2: 166.
- , Familien-Epidemie von; klinische Bemerkungen und bacteriologische Untersuchungen 2: 179.
- b. Hund, Pferd, Katze 1: 181.
- , Kehlkopferkrankungen bei 3: 143.
- , Mischinfection bei 2: 165, 4: 148-152.
- , eitrige Parotitis bei 4: 415.
- , Krankheitserreger dess. in Butter, Molken, Käse, Milch, 5: 513.
- Typhusbacillen 1: 100-101, 2: 159-81, 3: 131-56, 4: 142-54, 5: 189-201.
- , Abschwächungsversuche mit 2: 165.
- , zur ätiologischen Bedeutung ders. 2: 161-63, 168-70, 172-74.
- , Biologisches u. Aetiologisches über 2: 161, 168, 3: 148, 293, 4: 146.
- im Blute, negativer Befund 5: 196.
- im lebenden Blute 2: 176, 3: 145.
- im Blute Typhuskranker 3: 146.
- i. Boden 4: 152, 5: 195.
- , biologische Eigenschaften 3: 136.
- , — und pathogene Eigenschaften 2: 167.
- Typhusbacillen, gefunden im Blute typhöser Roseolen 2: 177.
- , z. Casuistik d. placentaren Uebergangs ders. v. Mutter auf Kind 5: 198. [406.
- , Concurrenz m. d. Milzbrandbacillus 3: 11.
- , d. Nachweis ders. i. Darminhalt und Stuhl gang 1: 100.
- , Dauer d. Lebensfähigkeit 5: 194, 397, in Dejectionen 2: 177, 178. (573.
- , Desinfection 3: 156.
- , diagnost. Bedeutung 3: 144, 5: 196.
- , — Verwerthung d. Untersuchung d. Blutes bezügl. des Vorkommens v. 4: 196.
- , Differentialdiagnostisches 5: 191.
- , Anwendung d. Lackmusreaction zur Differenzirung ders. v. ähnlichen Bacillenarten 5: 191. [486.
- , Einwirkg. d. Magensafts auf dies. 5: 485.
- , Entwicklungs- u. Erhaltungsbedingungen 3: 136. [40.
- , pathogene Eigenschaften 2: 167, 3: 137.
- , zur Lehre von den pathogenen Eigenschaften ders. 2: 164.
- im Erdboden 4: 152, 5: 195.
- , Erreger d. sog. ‚Hundekrankheit‘ 5: 198.
- in der erysipelatösen Haut Typhuskranker 1: 101.
- , Experimente am Menschen mit 2: 169-175.
- i. Fäcalmassen 5: 194, 367. (75.
- i. d. Faeces 5: 195.
- , Einfluss d. Fäulniss auf 4: 361.
- , postmortale Fortentwicklung 2: 179.
- , Anwesenheit im Foetus 2: 179.
- , Immunitätsversuche gegen 4: 147.
- , d. negative Indolreaction ders. im Gegensatz zu anderen Bacillenarten 5: 191.
- , Infectionsversuche mit 2: 172, 3: 137.
- , Inoculationsversuche mit dens. an Thieren und am Menschen 2: 175.
- in Kleidungsstücken (?) 3: 150.
- beim Lebenden 2: 178. [367.
- , Lebensfähigkeit i. Fäcalmassen 5: 194.
- , Einwirkung d. Magensafts 5: 485-86.
- , Experimente am Menschen 2: 169-75.
- , wie lange kann ders. im Menschenkörper seine Lebensfähigkeit bewahren? 5: 197.
- in der Milch 3: 149, 5: 513.
- , Mischinfection bei 4: 148-52.
- , — m. anderen Bakterien v. d. ulcerirten Darmwand aus 2: 165.
- , Morphologie u. Biologie 2: 177, 3: 136.
- , —, speciell Sporenbildung 3: 134.
- , unsere Nahrungsmittel als Nährboden f. Nachweis 5: 192. (d. 4: 520.
- , — am Lebenden 2: 175.
- , — im Trinkwasser 2: 180.
- , pathogene Wirkung 2: 167, 3: 137-40.
- , Beitrag z. Pathogenese dess. 5: 197.
- , pathologische u. diagnostische Bedeutung 3: 141.
- in der Placenta 2: 178.
- bei croupöser Pneumonie 3: 145.

Typhusbacillen, Beziehung z. sog., typhösen Pneumonie' 5: 199-200.  
 — in Roseolen, Blut und Milz von Typhuskranken 2: 176.  
 — in — und Dejectionen 2: 177.  
 — im Rückenmark 2: 180.  
 — im Seine-Wasser 3: 149.  
 —, vermeintl. Sporen ders. 4: 143-45.  
 —, zur Sporenbildung ders. 4: 145.  
 —, Sporenfärbung 4: 145.  
 —, zur Sporenfrage 4: 143-45.  
 — in Stuhlgängen 3: 139.  
 —, Thierexperimente mit 2: 162-64, 169-75.  
 — bei Thieren 4: 153. [150-53.  
 — im Trinkwasser 2: 179-80, 3: 147-50, 4:  
 —, b. Typhuskranken 2: 162, 165.  
 —, in Typhusleichen 2: 161, 179. [5: 198.  
 —, Uebergang v. d. Mutter auf den Foetus  
 —, Uebertragung auf Versuchsthiere 2: 171.  
 —, Untersuchungen über (AliCohen) 3: 153-55.  
 —, — (Chantemesse u. Widal) 3: 151-52.  
 —, — u. Experimente, üb. d. pathog. Bedeutung 2: 163, 3: 140.  
 —, Verbreitung durch Milch 5: 200.  
 —, Verhalten, biologisches 4: 146.  
 —, — im Koth 5: 194. [146, 267.  
 —, — z. säure- od. alkalihalt. Nährböden 4:  
 —, — d. Organe von Thieren, denen Typhusbac. injicirt wurden 4: 146.  
 —, — zu höheren Temperaturen 3: 136.  
 —, —, thierpathogenes 5: 198.  
 —, — in typhösen Dejectionen 5: 195.  
 —, — im Wasser 5: 193.  
 —, diagnostische Verwerthung 3: 144.  
 —, Vorkommen im Blute 2: 176.  
 —, — in posttyphösen Entzündungs- u. Eiter-Heerden 5: 197.  
 —, — im Milzblute 2: 176. [4: 153.  
 —, z. Frage ihres Vorkommens b. Thieren  
 —, pathogene Wirkung 3: 137-40.  
 —, Züchtung i. gefärbten Nährlösungen 3: 134, 463.  
 —, Beitrag z. Wachsthum ders. auf Kartoffeln 5: 192. [wasser Roms 5: 557.  
 typhusbacillenähnliche Bacillen im Trink-Typhusbacillenculturen, Injection v. 4: 146.  
 Typhusbacillennachweis, prakt. Verwendbarkeit 3: 144.  
 Typhusbewegung in München 5: 200.  
 Typhuscomplication, e. seltene d. Darms 4: 149. [150.  
 Typhusepidemie i. Triberg 1884/1885 3:  
 — durch Trinkwasser? 4: 152, 153. [198.  
 Typhusfälle, atypische, z. Kenntniss ders. 5:  
 Typhusgift, Verschleppung dch. Milch 5:  
 Typhusinfection dch. d. Luft 3: 148. (189.  
 Typhuskeime, Fäulnis-Einwirkung auf 5: 472 (cf. No. 813 des Literaturverzeichnisses!)  
 Typhuskranke, Typhusbacillen in deren Blute 3: 146.

Typhusorganismus, geht ders. a. d. Foetus über? 5: 199. [602.  
 Typhusstühle, Desinfection ders. 5: 195, 368,  
 —, — dch. siedendes Wasser 3: 155.  
 Typhuswohnungen, Desinfection 5: 599.  
 Typhus- u. Cholera-Ausleerungen, über Desinfection ders. mit Kalk 5: 195, 368, 602.  
 — u. Cholera-Bacillen, Dauer der Lebensfähigkeit in Fäcalmassen 5: 367.  
 typische Mikroorganismen in Wasser u. Boden 5: 558.  
 Tyrotoxin' 4: 468.  
 —, Anwes. in gift. Eise u. gift. Milch, u. s. wahrsch. Beziehung z. Cholera infantum 3: 367.

Uebergang v. d. Mutter auf d. Foetus, d. Bac-  
 terien 2: 383.  
 — desgl. d. Cholera-infection 2: 309.  
 —, geformter Elemente 3: 383.  
 —, d. Immunität 4: 447.  
 —, d. Lungenseuche virus 5: 96.  
 —, d. Lyssavirus 3: 93. [5: 514.  
 —, pathogener Mikroorganismen 1: 57,  
 —, d. Milzbrand 4: 391, 5: 160-61, 515.  
 —, d. Rotz 2: 188.  
 —, d. Tuberkelbacillen 1: 78, 5: 289.  
 —, d. Typhusbacillen 5: 198.  
 — d. Lyssavirus in d. Humor agueus 5: 138.  
 — pathogener Mikroorg. i. d. Milch 1: 78.  
 — d. Tuberkelbac. i. d. Secrete 4: 180.  
 — d. Wuthvirus i. d. Milch 4: 99.  
 Uebertragung d. Actinomykose v. Mensch auf d. Menschen 5: 401.  
 — d. — v. Thiere auf d. Menschen 5: 409.  
 — d. Brustseuchekokken, intrauterine 5: 96.  
 — d. Diphtherie auf Thiere 3: 246, 4: 236.  
 —, erbliche, pathogener Mikroorganismen 2: 383-84.  
 — d. Erysipels, intrauterine 2: 53.  
 — d. —, unmittelbare 5: 45.  
 — von Infektionskrankheiten dch. Kunstbutter 5: 513.  
 — v. —, hereditäre 3: 386.  
 — d. Leprabacillen 2: 256, 257.  
 — d. — dch. d. Impfung 3: 232.  
 — d. — auf Kaninchen 1: 89.  
 — d. —, Möglichkeit d. 5: 244, 246.  
 — d. — auf Thiere 2: 258, 3: 225-27, 229.  
 — d. Milzbrands a. Menschen 2: 133.  
 — d. Pneumonie, intrauterine 5: 59.  
 — v. Fraenkel's Pneumoniak. intrauterine 5: 85, 86.  
 —, d. Rhinosklerombac., erfolgreiche 4: 229.  
 — d. Tetanusbac., erfolgr. 5: 203-5.  
 — d. Tuberkelbacillen 2: 209.  
 — d. Tuberkelbacillen, congenitale 1: 77, 2: 205, 214, 3: 186, 4: 193, 5: 287.  
 — d. — dch. Einathmung 3: 181, 4: 278.

- Uebertragung d. Tuberkelbacillen dch. Impfung 3: 181-84.  
 — d. Tuberkulose 2: 208.  
 — d. —, congenitale 3: 186.  
 — d. — v. Menschen auf d. Hund 4: 212.  
 — d. — dch. Nahrung 2: 209.  
 — d. — d. Rindes auf d. Menschen 3: 184.  
 — d. — dch. phthisisches Sputum 1: 76.  
 — d. — dch. Vaccination 5: 285.  
 — d. — dch. d. Wohnräume 75: 278.  
 — d. Typhusbac. auf Versuchsthiere 2: 171.  
 — d. Virus dch. d. Placenta 4: 85, 96, 160, 199, 5: 160, 515.
- Uebertragungsmodus d. Lepra, Frage nach d. 5: 246. [chen 3: 227.
- Uebertragungsversuche d. Lepra a. Kanin- — d. — auf Thiere 2: 258.  
 — des Nasenausflusses rotzverdächtiger Pferde a. einige Nagethiere 4: 156.
- Ulceration, tuberkulöse d. Zunge 3: 197.  
 ulcerative Endocarditis 2: 44.  
 ulceröse Endocarditis 1: 29. [kel's b. 5: 75.  
 — —, Vorkom. d. Pneumoniokok. Fraen-  
 — Stomatitis b. Blennorrhoe 5: 112.  
 — Tuberkelentwicklung im Amputations-  
 stumpf 4: 200.
- Ulcus molle, seine Aetiologie, zusammen-  
 fassender Bericht 4: 226.  
 — —, Bakterienbefunde bei 5: 238.  
 — —, Kokken bei 2: 96.  
 — perforans corneae nach Conjunctival-  
 tripper 4: 77.  
 — serpens, Staphylok. b. 4: 32.
- Umsetzung, chem., i. Boden unter d. Einfluss  
 v. Mikroorg. 2: 407.
- Umwandlung v. Bakterien in Schimmel-  
 formen 4: 348. [zen 3: 363.  
 —, chem., dch. Mikroben in Nährsubstan-  
 Undurchgängigkeit d. Nieren f. d. Milz-  
 brandbac. 4: 104.
- Unempfindlichkeit d. Hühner f. Fütter-  
 ungstuberkul. 4: 178.
- Universalverfahren, combinirtes, z. Nach-  
 weise v. Spaltpilzen 3: 453.
- Untergang v. Bakterien im Blute 3: 407.  
 — pathogener Bakterien nach d. Tode  
 ihres Wirths 5: 483.  
 — v. Hyphomyceten im Organismus 4: 299.  
 — pathogener Schimmelpilze im Organis-  
 mus 2: 330, 3: 408.  
 — d. Staphylokokkus pyog. aureus in d.  
 dch. ihn hervorgerufenen Entzündungs-  
 processen d. Lunge 3: 370. [bei 3: 340.
- Unterhefe, Sporen- und Kahmhaut-Bildung  
 Unterleibstypus, Erysipelkokkus bei 4: 40.  
 —, Verhalten d. Krankheitserregers dess.  
 in Butter, Milch, Molken, Käse 5: 192,  
 513.  
 — mit Darmmilzbrand complicirt 4: 150.
- Unterscheidungsmerkmal, neues, zwischen  
 Bac. cholerae, asiaticae Koch's u. dem  
 von Finkler-Prior entdeckten 5: 367.
- Untersuchungen, bacteriologische 1: 34, 2:  
 302-4. [entzündung 1: 35.  
 —, über verschiedene Formen der Euter-  
 Untersuchungsmethoden v. Bakterien 2:  
 416. [gische 2: 10.  
 —, bacteriologische u. patholog.-histolo-  
 —, bacteriologisch-chemisch-mikroskopi-  
 sche, innerer Krankheiten 3: 7.  
 — zur Bekämpfung d. Beri-Beri Krankheit  
 — d. Hefearten 2: 340. (4: 94.
- Urethra, Gonorrhoe. ind. 5: 103.  
 —, normale, männliche, Vorkommen v.  
 Bakterien in 3: 418.  
 — Verhalten bei Pseudogonorrhoe 5: 113.
- Urethralaussflüsse, d. Gonorrhoeokokken be-  
 gleitende Bakterien i. dens. 4: 74.
- Urethralblennorrhoe, Complicationen sei-  
 tens d. Blutkreislaufapparates bei 5: 110.
- Urethritis non blennorrhagica, Aetiologie  
 5: 113.  
 —, Entstehung maligner Endocarditis in  
 Folge derselben 5: 110.  
 — externa Oedmansson 5: 113. [104.  
 — posterior, Beiträge z. Lehre v. ders. 5:  
 —, purulente, beim Weibe, Gonorrhoeokok-  
 ken bei ders. 2: 89.
- Urethro-vagino-uterin-Blennorrhoe der  
 Frauen 5: 107.
- Urin Ekklamptischer, Bacillen im 5: 347.  
 —, fadenziehender 5: 461. [452.  
 —, Nachweis immunisirender Toxine im 4:  
 —, Tuberkelbacillen im 2: 224, 3: 203.  
 —, Reincultur einer Bacillenart. d. 3: 364.
- Urinfieber, Bacillen bei 4: 251.
- Urinuntersuchungen, bacteriolog., diagn.  
 Bedeutg. b. inneren Krankh. 4: 458.
- Urogenitaltuberkulose 3: 201-2, 4: 199-200.  
 —, über e. Fall v. 3: 202.
- Ursachen d. Alopecia areata 5: 123.  
 — d. Bauchfellentzündung, experim. und  
 statist. Unters. 4: 407.  
 — d. Beri-Beri-Krankh. 4: 94.  
 — d. Cholera asiatica 5: 371.  
 — d. Eiterung 1: 185, 2: 14, 5: 42. [2: 387.  
 — d. subcutanen Eiterung u. Entzündung  
 — d. Eiterung, Traubenzucker neben Sta-  
 phylokok. aureus 4: 404.  
 — d. gelben Fiebers 2: 346.  
 — d. Furunkels 4: 14, 5: 12.  
 — d. Immunität 4: 442, 5: 528, 529.  
 — d. —, erworbenen 4: 449.  
 — d. Keratitis phlyctenulosa 3: 52.  
 — d. Krankheitsprocesses, allgem. Patho-  
 logie ders. 3: 3.  
 — d. Milchgerinnung 4: 333.  
 — d. Sommerdiarrhoeen 4: 468, 469.  
 — d. Venenthrombosen im Verlauf von Ab-  
 dominaltyphus 2: 30.
- Ursachen d. Veränderungen, welche sich  
 während d. Reifungsprocesses i. Em-  
 menthaler Käse vollziehen 3: 336.
- Ursprung d. Eiterung 4: 399.

Ursprung, parasitärer, der Infektionskrankheiten, Einfluss auf d. medicin. Anschauungen 3: 8.

—, Vielgestaltigkeit u. Verschiedenartigkeit d. Bacteriaceen 4: 348.

Ustensilien, bacteriologische 4: 528.

— f. mikroskopische u. bacteriologische Arbeiten 5: 579.

Utero-Vaginalsecret b. Schwangeren und Wöchnerinnen, Vorkommen v. Bacterien im 3: 419-20.

Uterus, Spaltpilze i. d. Lochien d. 4: 470.

Uterusinnenfläche v. Thieren, Infectionsvers. an d. 4: 452.

**Vaccina, Bacterien** b. 5: 361.

—, Kokken bei 3: 45-51.

—, Untersuchungen, bacteriolog. 3: 47.

—, — über d. Lebensgeschichte d. Contagiums d. 3: 48. [zur 5: 244.]

— u. Syphilis, üb. Lepra u. ihre Beziehung — u. Variola-Organismen, Facit der bisherigen Forschungen über 3: 51.

— Contagium, über die Reinzüchtung des — Mikroben 3: 51. [3: 51.]

Vaccination u. Heilung d. Tuberkulose 5:

— d. Hunde geg. Tollwuth 4: 98. (277.)

— gegen Milzbrand 5: 154-55.

— gegen Tuberkulose 2: 204. [5: 285.]

—, Uebertragung d. Tuberkulose dch. dies. Vaccinirte, Plasmodien (?) i. Blute ders. 3: 326. [310.]

Vagina, Spaltpilze i. d. Lochien d. 4: 470, 5: —, Tuberkulose der 3: 204.

Vaginalempysem, interstitielles, zurückgeführt auf gasentwickelnde Bacterien 4: 251.

Vaginalschleim, culturelles Verhalten einer Hefeart im 5: 551. [15.]

Vaguspneumonie, Untersuchungen über 1:

— Variabilität d. Bacteriums d. Swine-plague

— d. Beri-Beri-Kokken 4: 94. (2: 368.)

— d. Mikroorganismen 2: 368, 4: 346-47, 5: 469. [276.]

Variationserscheinung b. Vibrio Proteus 4:

— Variationsfähigkeit v. Bacterien 4: 346, 347.

Varicella u. Herpes Zoster, Parasiten im Blaseninhalt b. 3: 328.

—, Mikroorganismen im Inhalt d. 3: 46.

Varicellen, bacteriologische Mittheilungen

—, Kokken bei 2: 35-38. (über 2: 37.)

Varietäten d. Koch'schen Kommabacillen 4: 264.

Variola, Kokken bei 2: 35-38, 3: 45-51.

—, Mikroorganismen d. 3: 48.

—, Untersuchungen, bacteriolog., über 3: 47.

—, — über d. Lebensgeschichte des Contagiums d. 3: 48.

—, — über d. Mikroparasiten d. 2: 36.

— vera, Protoiden oder Amöben bei 3: 328.

Variola u. Vaccine, Bacterien bei 5: 361.

Variola- und Vaccine-Mikroben 3: 51.

Vegetabilien, Mikroorganismen in 3: 438.

Vegetationsapparate, Constanthalten der Temperatur ders. 2: 441, 3: 481.

Venen, neuere Versuche mit Injectionen v. Bacterien in dies. 2: 381.

Venenthrombosen i. Verlauf v. Abdominaltyphus, üb. deren Ursachen 2: 30.

venerische Erkrankungen, Lehrbuch ders. 4: 69, 5: 101, 235.

Veränderung d. Eiweißstoffe auf d. Blättern v. Pinguicula, Rolle d. Bacterien dabei 5: 478. [2: 411.]

—, stündliche, des Bacteriengehalts der Luft — der Leberzellen 5: 151.

— d. Nieren b. croupöser Pneumonie 5: 79.

—, histolog., aseptisch conservirter Organe theile 3: 442.

Verband, antiseptischer, Mikroorg. in Operationswunden unter dems. 3: 421.

Verbandmaterialien, Seifen etc., Keimgehalt ders. 3: 489.

Verbandstoffe, aseptische u. antiseptische 3: 488. [bindungen 5: 594.]

—, Imprägnirung durch Quecksilberver- —, Keimgehalt ders. 5: 595.

—, mit Säure-Sublimat getränkt 3: 489.

—, Sterilisation ders. 5: 594. [489.]

—, sog. 'sterile', Keimgehalt ders. 3: 488,

—, Verwendung saurer Sublimatlösung bei 3: 380.

Verbesserungen an Thermostaten 3: 481.

Verbreitung d. Hog-cholera in Amerika 5: 180. [459.]

— v. Infektionskrankheiten dch. Fliegen 4:

— der Mikroorganismen in der Luft 2: 403.

— d. Lepra 4: 223. [3: 96.]

— d. Lyssa-Gifts nachs. Eintritt i. d. Körper

— d. Tuberkelbac. dch. Fliegen 4: 191.

— d. — i. d. Lunge 2: 219.

— d. Tuberkulose d. Hausthiere 4: 214.

— d. — im Körper 4: 183-84.

— d. — ausserhalb d. Körpers 4: 186-88.

— d. Typhus dch. Milch 5: 201.

— d. Vaccins 4: 436. [Kenntniss d. 5: 163.]

Verbreitungswege d. Milzbrandes, zur — d. Gelenktuberkulose 4: 177.

verdauende Wirkung d. Bacterien 3: 362.

Verdaunng, Bedeutung d. Milchkothbacterien f. ihre Physiologie u. Pathologie 4:

—, intracelluläre 5: 477. (468.)

— im Säuglingsalter, ihre Physiologie u. Pathologie 4: 467.

Verdauungskanal, Mikroorganismen dess. 5: 548. [pieders. 4: 466.]

Verdauungskrankheiten, Gährungsthera-

Verdauungsschlauch, z. Ansteckung d. Rinder auf dem Wege dess. 5: 283.

Vererbung v. Infektionskrankheiten 4: 388.

— d. Tuberkulose v. väterlicher Seite 5: 288.

Verfahren d. Hände-Reinigung 3: 490-93.

— zur Herstellung des Agar-Bodens 2: 431.



Verfahren, neues, zur Herstellung von Blutserumböden 2: 429-31. [2: 420.  
 — zur Versendung von Bacterienproben  
 Verfahren, combinirtes Universal-, Spaltpilze i. thier. Geweben nachzuweisen 4: 453. [Tuberkelbac. 5: 257.  
 —, vereinfachtes u. schnelles, z. Auffindg. d. Verfärbung d. Gelatine, Bacillus m. brauner Vergiftung m. Cholera 3: 288. (5: 463.  
 — durch *Tilletia caries* 5: 536.  
 Vergleich zwischen Lungenrotz u. Lungentuberkulose 2: 186.  
 Verhältnisse d. Darmtuberkulose zur Anzahl d. Darmfollikeln 2: 219.  
 Verhütung d. infectiösen Augenerkrankungen i. d. ersten Lebenswochen 4: 549.  
 — d. Blennorrhoea neonatorum 3: 68.  
 — d. Cholera asiatica 2: 302, 4: 275.  
 — d. Infection b. Aspiration diphtheritischer Membranen aus d. Trachea 2: 438.  
 — u. Bekämpfung puerperaler Erkrankungen 4: 548.  
 — d. Kindbettfiebers 4: 547. [gen 3: 68.  
 — d. Ophthalmoblennorrhoe, Erfahrung — d. Tuberkulose, Vorschläge z. 5: 318.  
 — d. Wuthkrankheit 3: 98.  
 Verkalben d. Kühe u. dessen Behandlungsweise 5: 555. [d. Erysipels 4: 455.  
 Verlauf d. constitutionellen Syphilis, Einfl. Vermehrung d. Bacterien i. Wasser 2: 401-3.  
 Vermehrungsgeschwindigkeit d. Bacterien 3: 358. [mus 2: 393, 3: 405.  
 Vernichtung v. Milzbrandbac. im Organismus  
*Verruca peruana*, Kokken bei 1: 39.  
 — *vulgaris*, Bacillus ders. (?) 5: 344.  
 — —, zur Bacteriologie ders. 5: 344.  
 Verschiedenartig- u. Vielgestaltigkeit d. Bacterien 4: 348. [virus 2: 140.  
 Verschleppung u. Tenacität d. Rothlauf-Versuche, bacteriolog., mit gefärbten Nährsubstanzen 3: 449. [247.  
 —, Diphtherie auf Thiere zu übertragen 3: — ü. Infection v. d. Gallewegen aus 2: 391-  
 — ü. — v. d. Lungen aus 2: 389. (92.  
 — ü. Sporenbildung b. *Xerosebac.*, Streptokokken u. *Choleraspirillen* 4: 342.  
 verrucöse Endocarditis, Aetiol. 4: 13.  
 — —, Streptokokken b. 4: 20.  
 Verunreinigung, bacterielle, der Krankenkleider, 5: 552.  
 Verwendung v. Eiern zu Culturzwecken 4: 519.  
 Verwerthung d. Bacteriologie i. d. klin. Diagnostik 3: 7.  
 —, diagnostische, d. Milzpunktion b. Typhus abdominalis 3: 176.  
*Vibrio Metschnikovi* 4: 277, 5: 377-83.  
 — u. sein Verhältniss z. Cholera asiatica 5: 382.  
 — *Proteus*, Unters. ü. b. Variationserschein. *Vibrio rugula* 3: 413. (bei 4: 276-78.  
*Vibrio septique Pasteur* 3: 117.

*Vibrionen*, über die v. Koch u. Finkler-Prior —, saprophytische 4: 329. (1: 108.  
 —, Untersuchungen über 3: 333, 4: 329.  
*Virulenz* d. Cholera bacterien 4: 271.  
 — einiger Milchsäurebacterien 5: 456.  
 — der Scrophulose 2: 205.  
 — des tuberkulösen Sputums 2: 202.  
 — d. Tuberkelbacillen, Einfluss d. versch. Desinfectionsmittel auf die 2: 204.  
 — der Tuberkulose 1: 77, 2: 205.  
 —, Wiederherstellung der verloren gegangenen 5: 535. [167.  
 —, Steigerung dch. *Bacillus pyocyaneus* 5: Virus, Uebertragung dess. dch. die Placenta 5: 85, 96, 160, 199, 515.  
 Vögel, ansteckendes Epitheliom u. Flagellaten-Diphtherie ders. 4: 317.  
 —, Blutparasiten ders. 4: 312.  
 —, Hämatozoen ders. 4: 313.  
 —, Tuberkulose ders. 5: 313.  
 —, Untersuchungen ü. d. Parasiten d. Blutes ders. 5: 425. [ung 4: 357.  
*Volvocineen*, ihre chemotactische Beweg. Vorkommen v. Mikroorganismen in Operationswunden unter d. antisept. Verbande 3: 421. [Körper 5: 28.  
 — d. pathog. Streptokokken im menschl. —, quantitatives, v. Spaltpilzen i. menschl. Darmkanal 3: 421.  
 — d. Typhus bei Thieren 4: 153.  
 Vorlesungen über Bacterien 1: 3.  
 Vorräthighalten sterilisirter pflanzlicher Nährböden 4: 523.  
 — sterilisirten Wassers 4: 524. [5: 278.  
 Vorschläge z. Bekämpfung d. Tuberkulose Vulva kleiner Mädchen, Tuberkulose der 4: 193.  
*Vulvitis* u. *Vaginitis*, gonorrhoeische 5: 107.  
*Vulvo-Vaginitis*, z. Aetiologie ders. 4: 72.  
 — — — im Kindesalter, zur Kenntniss ders. 5: 109. [5: 109.  
 — — — kleiner Mädchen, Contagiosität ders. — — —, Gonokokken bei 5: 90.  
**W**achsthum der Bacterien bei hoher Temperatur 3: 359, 476.  
 — d. —, Wirkung d. Ozons auf dies. 4: 368.  
 — d. *Trichophyton tonsurans* 5: 415.  
 — d. Tuberkelbacillen, Wirkung versch. Mittel auf dass. 4: 174, 5: 262.  
 — d. Typhusbac. auf Kartoffeln 5: 192.  
 — Einfluss einiger nichtpathog. Spaltpilze auf pathogene 5: 532.  
 Wände, Desinfection ders. 3: 484.  
 —, Keimgehalt ders. 3: 484.  
 Wanderpneumonie 1: 11, 13.  
 Wanderung d. Eiterpilze im Gewebe 5: 21.  
 Wasser, Bacterien im 4: 356, 5: 194, 554-58, 586.  
 —, bacteriologisch-chemische Veränderung d. Spreewassers innerhalb u. ausserhalb Berlins 3: 427.

- Wasser, pathogene u. saprophytische Bacterien i. ihrem Verhältniss z. dems. 4: 487.  
 —, brauchbares, Keimgehalt dess. 2: 404.  
 —, chemische Eigenschaften u. d. Beziehung ders. z. Lebensfähigkeit d. Mikroorganismen 3: 431.  
 —, Einfl. d. chem. Strahlen d. Lichts auf d. Mikroorg. in dems. 4: 356.  
 —, hygienische Beurtheilung dess. 3: 431.  
 —, Lebensdauer pathogener Bacterien im fließenden 5: 556.  
 —, — v. Mikroorganismen in dems. 5: 556.  
 — d. Potomac-Flusses, quantitative Veränderung im Keimgehalt dess. 3: 428.  
 — Mikroorganismen im 4: 356, 5: 194, 554-58, 586. [dem Schneeschmelzens 4: 489.  
 —, Steigerung d. Bacteriengehalts während  
 —, d. Berliner Wasserleitung 1885-1886, Untersuchung dess. 3: 426.  
 — d. Stadt Brunn, mikroskopische Untersuchung dess. 3: 428.  
 —, Verhalten der Bacterien im 2: 403-6, 3: 423-31. [401, 402.  
 —, — der Infectionsorganismen im 2: 307-  
 —, — d. Typhusbac. im 5: 193.  
 —, Vermehrung d. Bacterien i. 2: 401-3.  
 — von Vichy, bacteriell. Unters. 5: 557.  
 —, Vorkommen u. Verhalten d. Bacterien im 3: 423-31.  
 —, sterilisiertes, Vorräthighalten dess. 4: 524.  
 — der Wiener Hochquellenleitung, bacteriolog. Untersuchung dess. 5: 554.  
 — u. Boden, typische Mikroorganismen in dems. 5: 558.  
 Wasseranalyse, zymotechnische 5: 453.  
 —, —, in Hueppe's Buch, Die Methoden der Bacterienforschung 5: 453. [591.  
 Wasserdampf, Desinfection mit 3: 485, 5: 5: 485.  
 —, Desinfectionsapparat mit 3: 485.  
 —, strömender, sein Desinfectionswerth 4: 535-40.  
 — v. 100°C., Widerstandsfähigkeit d. Sporen v. Bac. subtilis gegen dens. 4: 359.  
 Wasserfilter 4: 556. [588, 591.  
 Wasserfiltration 1: 180, 2: 438, 439, 440, 5: — durch Chamberland-Filter 5: 591.  
 Wasserreinigungsverfahren, Röckner-Rothe's 3: 487. [besserung ders. 4: 523.  
 Wassersterilisationsflaschen Plaut's, z. Ver-  
 Wasseruntersuchung, bacteriolog. 3: 428, 4: 479-80, 533, 5: 588.  
 —, Apparat zur 3: 472. [4: 486, 5: 558.  
 —, chemische u. mikrosk.-bacteriologische  
 —, zur Methodik der 3: 472.  
 —, mikroskopische 4: 533.  
 —, qualitative, Wichtigkeit ders. 3: 432.  
 Wasser- u. Luft-Untersuchung, ihre Methoden u. Resultate 4: 477.  
 Wasserversorgung 5: 588. [tung 4: 486.  
 — dch. Brunnen u. ihre hygienische Bedeu-  
 —, Zusammenhang d. Infectionskrankheit mit ders. 3: 431, 432.  
 Wasserwerk, städt., in Zürich, Wirkung der Sandfilter dess. 5: 589. [gläser 4: 528.  
 Wattefröpfe, f. d. bacteriolog. Probir-  
 —, Modification der 3: 482.  
 Wechselbeziehung pathogener Mikroben z. fiebernden Organismus 4: 443.  
 Weichselfieberblut, Hämatozoen im 3: 322.  
 weibliche Genitalien, Desinf. ders. 4: 547.  
 — Geschlecht, Tripperansteckg. b. 5: 108.  
 Weichselbaum's Diplokokkus pneumoniae 4: 42-63. [74-77.  
 — Unters. üb. d. Pneumoniemikroben 2: 205.  
 Weichtheile, äussere, Tuberkulose ders. 3: 205.  
 Weidekühe, Euterkrankheiten ders. 4: 32.  
 Weiterzüchtung v. Gelatineculturen 2: 425.  
 Werth, praktischer d. Milzbrandschutzimpfung 3: 111. [rien 4: 435.  
 Wesen der Abschwächung pathog. Bacte-  
 — d. Cholera 3: 302.  
 — d. Immunität 5: 528-30.  
 — d. Schwindsucht 4: 196.  
 Widerstandsfähigk. d. Cholerabact. geg. Eintrocknen u. Hitze 4: 264.  
 — d. Gewebe geg. Bact. dch. Einwirkg. v. Phosphor u. Arsenik 4: 440.  
 — versch. Hefearten geg. Hitze 5: 452.  
 — d. Lyssavirus geg. Putrefaction 5: 138.  
 — d. Mikroorganismen geg. feuchte Hitze 3: 368.  
 — d. — hohe Temperaturen, gegen Magensaft 5: 484, 485.  
 — d. — Sublimat 5: 486.  
 — d. Milzbrandsporen 3: 101.  
 — d. Sporen d. Bacillus subtilis geg. Wasserdampf von 100°C. 4: 359.  
 — d. Tetanusbact. gegen verschiedene Antiseptica 4: 210.  
 — d. Trichophyton tonsurans 5: 415.  
 Wildhäute, Milzbrandbacillus-Infection dch. 4: 110.  
 Wild- u. Rinder-Seuche, Bacterien 2: 142-59, 3: 125, 126, 4: 126-42, 5: 173-89.  
 Wildseuche, über dies. u. ihre Bedeutung f. Nationalökonomie u. Hygiene 2: 143.  
 Wirbelthiere, Blutparasiten d. 3: 9.  
 —, Tuberkulose der 5: 313.  
 wissenschaftl. Medizin u. d. Bacteriologie gegenüb. d. Experimentalmethode 3: 443.  
 Wöchnerinnen, Mikroorganismen im Genitalkanal ders. 4: 470. [484.  
 Wohnräume, Desinfection ders. 2: 434, 3: —, — ders. mittels schwefliger Säure 5: 600.  
 —, Uebertragung d. Tuberkulose dch. dies. 5: 278. [sklerom 5: 223.  
 Wolkowitsch's Monographie üb. Rhinowunden, tuberkulöse Erkrankg. v. 1: 79.  
 —, Bedeutg. d. Fremdkörper in 4: 400.  
 —, Entstehung d. Tuberkulose (Phthise) v. einer äusseren Wunde aus 4: 201.  
 Wundinfection, puerperale, Forschung auf d. Gebiete ders. 5: 25.

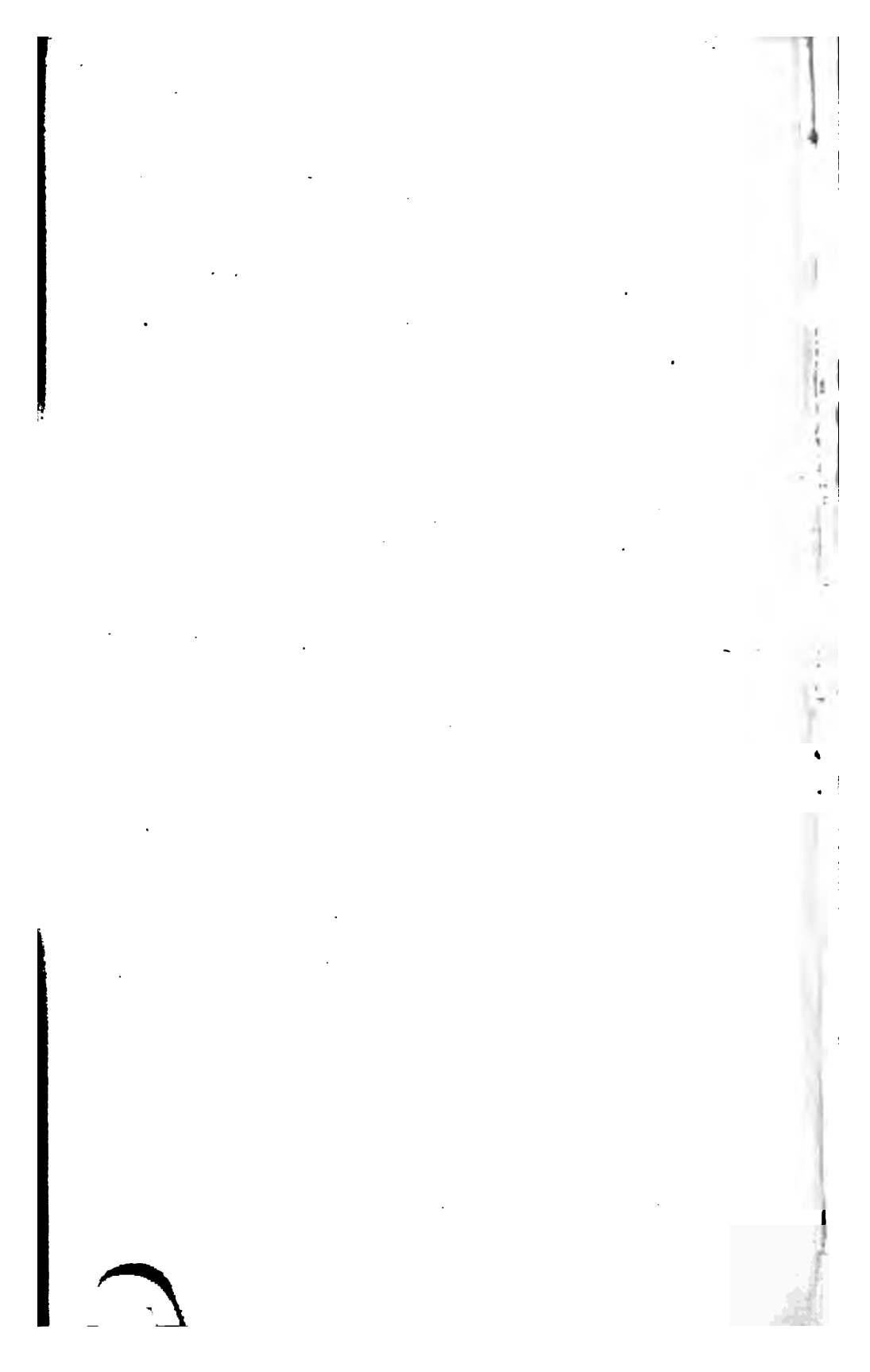
Wundinfektionserreger, über das Verhalten ders. im Darm 5:516.  
 Wundinfektionskrankheiten, klinisch-bacteriolog. Blutuntersuchg. bei 5:519.  
 Wundmittel, Einwirkung a. d. menschl. Organismus seitens ders. 5:593.  
 —, ihre Leistungsfähigkeit 5:593.  
 Wundstarrkrampf, Beitrag z. seiner Aetiologie 2:270-72, 3:208, 239, 278, 292, 4:231-33, 5:202. [logie 4:231.  
 —, experimentelle, Beiträge z. seiner Aetiologie, z. Kenntniss seiner Aetiologie nebst Bemerkungen üb. d. Choleraroth 3:292.  
 —, menschlicher, Aetiologie 3:238, 239.  
 Wundtuberkulose, zur Therapie 5:317.  
 Wurstvergiftung 3:367.  
 Wurzelanschwellung d. Erlen u. Flanagaceen, sind Pilzgallen die Ursache ders. ? 3:438.  
 Wurzelknöllchen der Leguminosen, Bacterien in 3:438, 4:493, 5:560.  
 Wuth 4:100.  
 Wuthgift, Bemerkungen, d. Leitung dess. durch d. Nerven betr. 5:141.  
 —, Fortleitung durch d. Nerven im Gegensatz z. derjenigen durch d. Gefässe 5:138,  
 —, Studien über 3:91. (140.  
 Wuthkrankheit, Studien üb. 3:91.  
 —, Behandlung 3:98.  
 —, Untersuchung 5:138.  
 —, Verhütung 3:97.  
 Wuthvirus, sein Uebergang in d. Milch 4:99.

**X**erosebacillen, Aetiologie 2:323-24.  
 —, sog., ihre Bedeutung 4:237. [3:255.  
 Xerosebacillus u. seine ätiolog. Bedeutung —, Sporenbildung b. 4:342. [237-39.  
 —, Versuche über Sporenbildung bei 4: Xerosis, Aetiologie 2:281.  
 — conjunctivae, Bacillen bei 2:280-86, 3:254-56, 4:237-40. [ters. über 3:255.  
 — — u. Panophthalmie, bacteriolog. Un— — b. Säuglingen u. Kindern 2:283, 3:255.

**Z**ählen d. Bacterien i. d. Luft, Methode z. 3: — d. Keime, Apparat z. 3:470, 4:530. (469.  
 Zählung der Esmarch'schen Platten 5:574.  
 Zähne, cariöse, Actinomykose 2:312, 3:310.  
 —, parasitäre Krankheiten d. 3:413.  
 Zahnstein, Bacterien im 2:385. [3:393.  
 Zellen, Kampf ders. gegen Erysipelkokken —, Beziehung d. Tuberkelbac. z. dens. 5:263.  
 Zellgewebsentzündung, eitrige, Mikroorganismen der 1:23.  
 Zellkerne, Entfärbung gefärbter dch. Salzlösung 1:183. [magnus 5:481.  
 Zersetzung d. Gelatine dch. Bac. liquefaciens — d. Milch, Studien üb. 5:457. [481.  
 Zersetzungs Vorgänge durch Anaëroben 5:

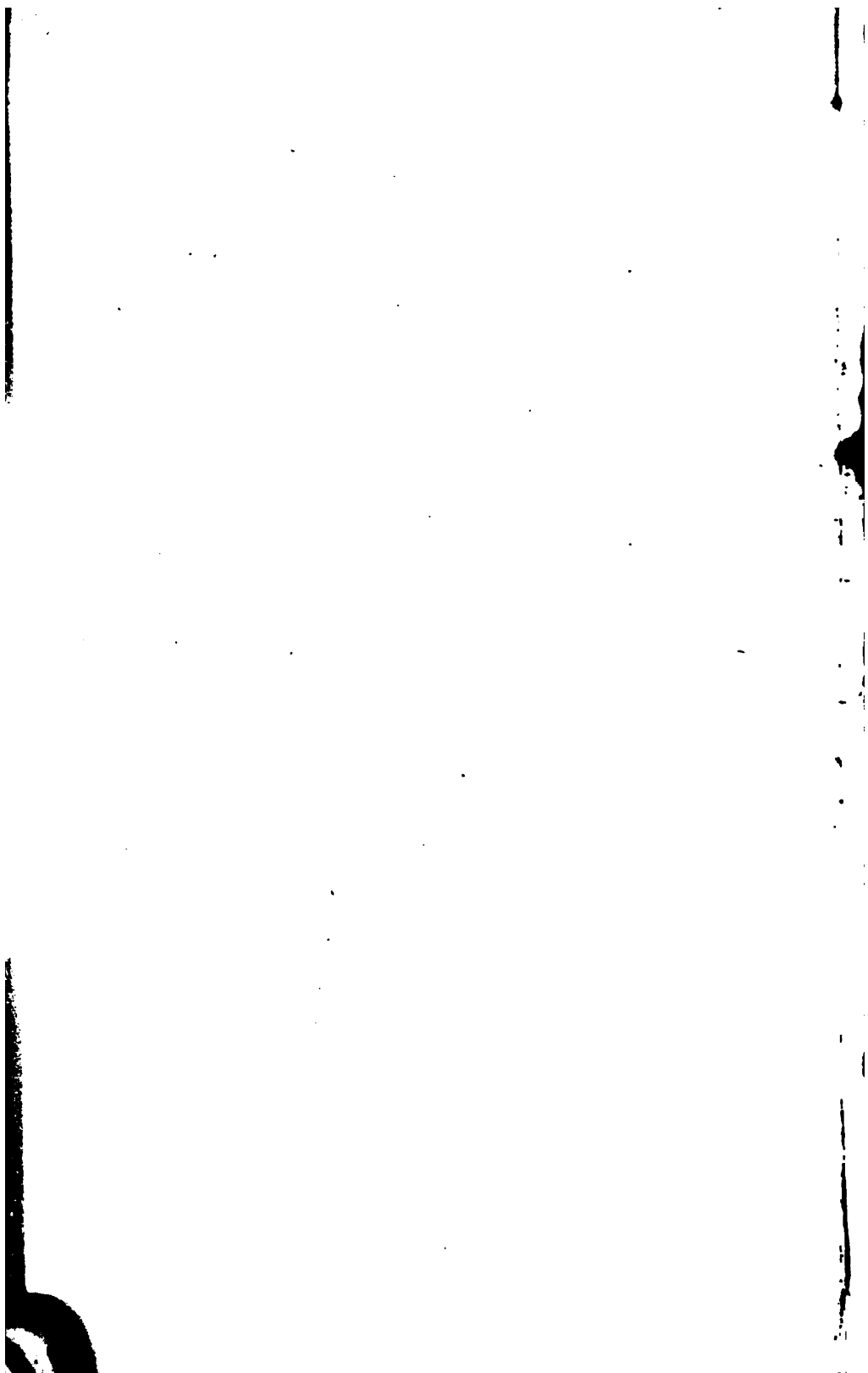
Zerstäubungsapparat zu Inhalationsversuchen 5:578. [nenlicht 3:183.  
 Zerstörung d. Milzbrandsporen dch. Son— d. Tuberkelbac. dch. versch. Mittel 4:171-174.  
 Zinkverband, antiseptischer 2:437.  
 Zooglysta-Bildung u. Schwärmetadium d. Proteusarten, Entgegn. auf d. Bemerk. d. Herrn Schedtler 3:333.  
 — Form d. Tuberkel-Organismen, über eine 2:195. [355.  
 Zooglysten bildende und verwandte Arten 2: Zubereitung v. Fleisch als bester Nährboden f. Mikroorg. 3:479.  
 Züchtung v. Anaëroben, Methode z. 3:466.  
 — von Bacterien in gefärbter Nährgelatine 3:458.  
 — d. — d. malignen Oedems 1:61, 3:118.  
 — d. — unter bestimmten Gasarten 3:467.  
 — d. Gonorrhoeokokkus 1:181.  
 — d. Lyssa-Mikroben a. d. Blute wuthkranker Menschen u. Thiere 3:96.  
 — v. Mikroorg. auf Kartoffeln 2:428, 429.  
 — v. —, feste Nährböden zur 3:477.  
 — d. Oberhautpilze 4:304.  
 — v. Pityriasis versicolor 5:420.  
 — d. Rotzpilzes 1:92. [2:186.  
 — d. —, Versuche über die, Nachtragsnotiz — d. Tuberkelbacillen 3:172.  
 — d. — auf Kartoffeln 4:168.  
 — von Typhusbacillen in gefärbten Nährlösungen 3:134, 463. [217, 218.  
 Züchtungsversuche mit Leprabacillus 4: — m. —, Bericht über 4:218. [4:404.  
 Zucker als eiterungsbegünstigendes Mittel —, Bildung der Paramilchsäure durch Gährungs dess. 5:481.  
 Zuckerarten, Verhältniss d. Alkoholhefepilze, zu dens. 4:331. [der Hefe 5:451.  
 Zuckerbildung u. andere Fermentationen in Zuckerstaub, Behandlung d. Diphtherie mittels Einblasen dess. 4:235. [403.  
 Zunge, Actinomykose ders. 2:319, 3:312, 5: —, über haarförmige Bildung auf d. 4:464.  
 —, Tuberkulose ders. 3:197, 4:198, 5:303.  
 —, Vorkommen v. Mikroorg. a. d. 4:464.  
 —, tuberkulöse Ulceration d. 3:197.  
 Zungenbalgdrüsen b. Phthisikern, Erkrankung ders. 5:304.  
 Zungen-Lupus 5:303.  
 Zusammensetzung, chemische, d. Bact. d. Erythema nodosum 4:246.  
 —, —, d. Milzbrandbac. 2:124.  
 Zweigbacterien im Harn 4:288. [437.  
 Zwischendeckenfüllung, Bacterien in der 3: Zwischenträger d. Milzbrandgifts, Regenwürmer als 2:123.  
 zymogene Mikroorganismen 2:350-59.  
 — — Arten 4:324, 333.  
 — Organismen 5:451-61.  
 zymotechnische Wasseranalyse 5:453.





NB 722





NB 722

